

TROUBLES DE L'INTELLIGENCE ET DU CARACTÈRE A LA SUITE DE BRULURES CHEZ L'ENFANT

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 10 Mars 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Guy FARGEOT

Titulaire du Certificat d'Etudes Spéciales de Neuro-Psychiatrie

Né le 4 Avril 1926, à MEKNÈS (Maroc)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Editeurs

42, quai Gailleton, 42

—
1953

TROUBLES DE L'INTELLIGENCE ET DU CARACTERE
A LA SUITE DE BRULURES CHEZ L'ENFANT

**TROUBLES DE L'INTELLIGENCE
ET DU CARACTÈRE
A LA SUITE DE BRULURES
CHEZ L'ENFANT**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 10 Mars 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Guy FARGEOT

Titulaire du Certificat d'Etudes Spéciales de Neuro-Psychiatrie

Né le 4 Avril 1926, à MEKNÈS (Maroc)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Editeurs

42, quai Gailleton, 42

—
1953

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire
Doyen,
Assesseur,

M. J. LEPINE.
M. HERMANN.
M. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, VILLARD, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART,
PIERY, CADE, MOREL, PATEL, FAVRE, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND

PROFESSEURS

Clinique médicale A
Clinique médicale B
Clinique chirurgicale A
Clinique chirurgicale B
Clinique médicale infantile et hygiène du 1^{er} âge
Clinique ophtalmologique
Clinique d'oto-rhino-laryngologie
Clinique urologique
Clinique et prophylaxie de la tuberculose
Clinique dermatologique et syphiligraphique
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique gynécologique
Clinique obstétricale
Clinique stomatologique
Histologie
Pharmacie et Pharmacologie
Matière médicale et Botanique
Physiologie
Anatomie pathologique
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie

MM. FROMENT.
P. RAVAUULT
SANTY.
WERTHEIMER.
BERNHEIM.
BONNET.
REBATTU.
CIBERT.
DUFOURT.
GATE.
DECHAUME.
SEDALLIAN.
GUILLEMINET.
POLLOSSON.
PIGEAUD.
DUCLOS.
NOEL
LEULIER.
X...
HERMANN.
MARTIN J.-F.
PONTIUS.
(détaché à Beyrouth)
MAZEL.
GARIN.
ROCHET.
CHAMBON.
JOSSEMAN.
DELORE.
GABRIELLE.
CROIZAT.
ENSELME.
MALLET-GUY.
JOURDAN.
REVOL.
BOURRET.
LEVRA.
SOHIER.
BERTRAND.

Médecine du travail
Parasitologie et Pathologie exotique
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire
Chimie organique et Toxicologie
Pathologie générale et expérimentale
Hydrologie thérapeutique et Climatologie
Anatomie
Pathologie interne
Chimie biologique et médicale
Pathologie chirurgicale
Biologie médicale
Pharmacie galénique
Médecine légale et Déontologie
Thérapeutique
Hygiène
Propédeutique chirurgicale



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique,..... M. BANSSILLON.

Pharmacie et Pharmacolo-
gie DREVON.

Chimie organique et Toxi-
cologie BADINAND

MAITRES DE CONFERENCES — AGREGES

Physique biologique BERGER.
Parasitologie COUDERT.
Parasitologie..... ROMAN.

Matière médicale et Bota-
nique NETIEN.
Histologie TUSQUES

AGREGES EN EXERCICE

MM.
Pathologie médicale BRUN.
Pathologie médicale M. GIRARD.
Pathologie médicale P. GIRARD.
Pathologie médicale JEUNE.
Pathologie médicale VACHON.
Pathologie chirurgicale BERARD.
Pathologie chirurgicale DARGENT.
Pathologie chirurgicale DESJACQUES.
Pathologie chirurgicale LABRY.
Pathologie chirurgicale MANSUY.
Pathologie chirurgicale TRILLAT.
Pathologie chirurgicale GUILLET.
Obstétrique BROCHIER.
Obstétrique MAGNIN.
Anatomie pathologique .. GUICHARD.

MM.
Anatomie LATARJET
Neuro-chirurgie LECUIRE.
Oto-rhino-laryngologie ... MAYOUX.
Ophtalmologie PAUFIQUE.
Urologie PERRIN.
Dermato-syphiligraphie ... THIERS.
Médecine légale et Méde-
cine du Travail ROCHE.
Chimie biologique R. CREYSEL.
Bactériologie BERTOYE.

CHARGES DES FONCTIONS D'AGREGE

Hygiène COUTURE.
Physiologie CIER.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. DECHAUME ; Assesseurs : MM. BOURRET,
CREYSEL J. et GIRARD P.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A DENISE

A toi, ma compagne, ce travail qui est
aussi le tien.

A MON PERE

A MA MERE

S'il est vrai qu'une thèse de Doctorat réalise quelque achèvement d'une première longue étape, alors cet achèvement est leur, tout entier.

A MA SŒUR

Il me souvient de lui avoir dit déjà, qu'elle était au premier plan de mes espoirs.

A MA FAMILLE

A TOUS LES MIENS

ET A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN DECHAUME

*Professeur de Clinique neuro-psychiatrique
et d'Hygiène mentale*

Nous lui devons beaucoup : de nous avoir honoré, toujours, de sa bienveillance et en maintes occasions de directives et de conseils.

Nous lui devons aussi, nous lui devons peut-être surtout, de nous avoir fait prendre conscience de valeurs médicales marquées au coin de la plus authentique compréhension de la personne humaine.

Cette personne humaine dont il nous a appris à rechercher par delà la complexité, l'unité.

Nous lui disons ici le grand respect qu'il nous inspire.

A NOS JUGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. BOURRET

Professeur de Médecine légale et de Héontologie

En acceptant de juger ce travail, il nous fait un grand honneur. Nous le prions de vouloir bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CREYSSSEL

Chirurgien des Hôpitaux

La bienveillance de son accueil nous a conquis. Nous le remercions très respectueusement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P.-F. GIRARD

Médecin des Hôpitaux

Nous connaissons la valeur de son enseignement. De même que nous connaissons l'originalité et l'étendue des travaux qu'il anime. Nous apprécions vivement le privilège qui nous permet de le compter parmi nos juges. Qu'il soit assuré de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CLAUDE KOHLER

Ancien Chef de Clinique médicale

Il nous a confié le sujet de cette thèse.

Il nous en a fourni les premiers matériaux et les principaux éléments.

Il s'est toujours montré pour nous un guide très aimable et très sûr.

Il nous a orienté, conseillé, aidé.

Nous lui devons ce travail. Aussi bien lui devons-nous une solide gratitude.

A MADAME LE DOCTEUR L. THEVENIN

Qui eut l'obligeance de nous réserver toujours le meilleur accueil, et l'amabilité de nous communiquer une intéressante observation.

Nous lui exprimons l'hommage de nos sincères remerciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR T. DUBOST-PERRET

Chef de Clinique chirurgicale infantile

Qui voulut bien nous évoquer longuement l'histoire d'un cas très frappant.

Nous restons son obligé.

TROUBLES DE L'INTELLIGENCE ET DU CARACTERE A LA SUITE DE BRULURES CHEZ L'ENFANT

« A travers toutes les recherches modernes des médecins, des neurologistes et des psychiatres, des physiologistes et des éducateurs, nous retrouvons la réalité de l'unité somato-psychique. »

(J. DECHAUME : *Journal de Médecine de Lyon*, 20 octobre 1943.)

INTRODUCTION

Certains enfants examinés pour des troubles de l'intelligence et du caractère nous ont donné l'occasion d'une double remarque :

1° Rien de particulier dans les antécédents. Aucune notion d'hérédité morbide, de tares parentales déterminantes ou de pathologie maternelle ; pas de traumatisme crânien, d'épisode encéphalitique post-infectieux, ni de passé convulsif... en somme, aucun de ces éléments étiologiques que l'on s'accorde à incriminer en pareils cas.

2° Il s'avérait que ces sujets, dans leur petite enfance, avaient été victimes de brûlures graves ; tandis que l'interrogatoire de la famille nous apportait la notion d'une coïncidence frappante entre l'époque de l'accident et l'époque des premières anomalies de comportement.

C'est ainsi que s'est posé le problème de savoir si ces brûlures, en tant qu'elles constituaient le seul antécédent significatif, pouvaient être considérées comme un facteur étiologique éventuel.

Autrement dit, y aurait-il quelque relation de cause à effet entre une agression thermique ancienne et certains troubles ultérieurs de l'intelligence et du caractère observés chez l'enfant.

Etant entendu au départ, qu'il n'est ici nullement question des manifestations psychiques *réactionnelles* susceptibles de survenir après des brûlures ; nullement question, autrement dit, des réactions affectives de l'enfant devant son infirmité physique, et surtout, devant cette catastrophe esthétique que sont certains stigmates cicatriciels avec défiguration.

Il s'agit là de réactions d'essence névrotique, alimentées par un sentiment d'infériorité ou par tout autre complexe affectif ; réactions, il est vrai, qui peuvent parfaitement être à l'origine d'éventuelles altérations caractérielles et par contre-coup, intellectuelles.

Il est ici question d'un tout autre problème. Quand nous parlons de *troubles de l'intelligence et du caractère* susceptibles d'apparaître à la suite de brûlures chez l'enfant, nous entendons bel et bien parler de troubles neurologiques et psychiques susceptibles d'être mis sur le compte d'une brûlure antécédente, et partant, de renvoyer à un substratum lésionnel dont l'agression thermique aurait à rendre compte.

Dans le cas des deux enfants anciennement brûlés dont les observations sont à l'origine de ce travail, le tableau clinique est fait de retard intellectuel et de vices de développement de type dysendocrinien ; la note dominante restant incluse dans le registre d'une altération des fonctions supérieures de la vie de relation, comme en témoignent :

- un âge mental nettement insuffisant dans les deux cas,
- un retard graphique important avec déficit de l'attention et du jugement, dans l'un,
- une détérioration du langage avec troubles de la spatialisation visuelle, dans l'autre.

Autrement dit, notre problème devient le suivant :

- Une brûlure peut-elle être à l'origine chez l'enfant, de perturbations neuro-psychiques et endocriniennes ?

Telle est la question. Une question insolite, certes ; mais qu'il nous a semblé intéressant, et peut-être utile, de poser.

A charge dès lors pour nous d'en définir les données et d'y apporter une réponse.

C'est là tout l'objet de cette thèse.

PREAMBULE

Ce travail a pour origine deux observations que M. le Docteur Kohler a eu la grande obligeance de nous confier.

Il y est fait état chez deux enfants atteints de déficiences intellectuelles et neuro-endocriniennes, de la responsabilité étiologique possible d'une brûlure ancienne, en l'absence d'autres antécédents.

*
**

Nous avons alors interrogé la littérature médicale mondiale pour savoir si la question avait déjà été envisagée.

Et il aura fallu rien moins qu'une longue inventoriation bibliographique pour nous apprendre *qu'effectivement, mais à titre exceptionnel*, il avait été observé après de graves brûlures des atteintes encéphaliques.

Etant donné que cet aspect singulier de l'évolution des brûlés semble n'avoir attiré que très peu l'attention, nous avons jugé utile de rapporter toutes les observations publiées jusqu'ici ; du moins à notre connaissance.

*
**

L'éventualité de répercussions neuro-psychiatriques des brûlures pourra être considérée, dès lors, comme admise.

Mais une question restera en suspens, fondamentale : celle de savoir par quel mode d'action, selon quel insolite processus une brûlure peut-être retentir sur le névraxe pour être ainsi responsable de l'organisation insidieuse et de l'éclosion plus ou moins tardive de troubles encéphaliques.

*
**

C'est ainsi que nous serons amené à remonter un cours logique, à rebours même de l'ordre chronologique. Ce qui nous conduira en définitive à rechercher l'existence de manifestations neuro-psychiatriques précoces, susceptibles de survenir dès les premiers jours et mêmes les premières heures qui suivent l'accident.

Car si les faits d'observation rapportés témoignent, comme nous le pensons, du rôle majeur que peut jouer une brûlure dans le déterminisme de certaines perturbations mentales et caractérielles de l'enfance, alors il importe de rattacher de telles perturbations, et partant, les altérations somatiques qui les conditionnent, à un substratum lésionnel dont l'organisation remonterait à l'époque même de la brûlure ; autrement dit : un substratum lésionnel qui soit directement lié aux premiers modes d'atteinte de l'encéphale, en rapport par conséquent avec *certaines effets nocifs* physio et anatomo-pathologiques *que seraient en mesure de provoquer dans le cerveau de l'enfant* les désordres biologiques engendrés par l'agression thermique.

*
**

C'est par conséquent à ce stade précoce, dans les suites immédiates des brûlures, qu'il nous faudra nous transporter : pour tenter de surprendre les premières réactions encéphaliques, *les premiers signes de souffrance* du système nerveux central ; pour les mettre en évidence, les décrire, les analyser.

Et si possible les expliquer : à la lueur, d'abord, des données physio-cliniques et anatomo-histopathologiques dont nous disposerons ; à la lueur, ensuite, des interprétations pathogéniques que nous serons en droit de soulever.

*
**

C'est dans cette intention, d'étudier les manifestations neuro-psychiatriques que pourraient présenter les petits brûlés au cours même de leur tableau clinique aigu, que nous nous sommes adressé aux services de chirurgie infantile.

Nous y avons appris qu'il est exceptionnel que des enfants traités pour des brûlures, fassent des complications neurologiques assez importantes et assez caractérisées pour que l'attention des chirurgiens fût alertée du côté du système nerveux.

Pourtant le Docteur Dubost, Chef de clinique chirurgicale infantile, a bien voulu évoquer pour nous l'histoire d'un petit brûlé qui présenta, à la suite d'une brûlure très étendue, un syndrome tétaniforme, interprété après les résultats de la ponction lombaire comme une réaction méningée.

Nous rapporterons plus loin cette observation dans le cadre d'un chapitre spécial : car elle prend place à côté des descriptions physio-cliniques et anatomo-pathologiques que B. Morisson a données *des accidents neuro-psychiatriques immédiats des enfants brûlés*, dans un important travail paru en 1947.

Toujours dans le même cadre des répercussions encéphaliques précoces des brûlures, nous mentionnerons l'étude de Walter et Shenkin (1945) où est publié le cas d'un enfant de 10 ans, victime de brûlures étendues, glissant dans le coma dès la quatrième heure, présentant le troisième jour une série d'attaques myocloniques et convulsives et mourant au cinquième jour de syncope respiratoire, avec d'importantes altérations nerveuses que révéla l'examen post-mortem.

*
**

Mais, au fait, ces complications aberrantes des brûlures, cette possibilité d'irradiation des effets nocifs, cette *répercussivité* des perturbations agressives depuis le tégument jusque dans la plus profonde intimité de l'encéphale, comment résister à la tentation d'y déceler, déjà, quelque nouvelle manifestation de cette *ubiquité* du système nerveux où le Professeur J. Dechaume nous a appris à insérer les bases anatomiques de l'unité somato-psychique ;

D'y retrouver peut-être quelque nouvelle preuve de cette ubiquité, mais aussi de cette *unité* du système nerveux « réalisée par l'intrication des centres comme de la distribution périphérique des systèmes cérébro-spinal et neuro-végétatif » ⁽¹⁾.

Ubiquité et unité que vient renforcer d'ailleurs ici la notion de la solidarité ectodermique du revêtement cutané et du névraxe ; comme le montre bien la commune réceptivité de ces deux segments à certains agents pathogènes toxi-infectieux

(1) J. Dechaume : Traité de Médecine, 1949, t. XVI, p. 1.070. *Journal de Méd. de Lyon*, 20 oct. 1943, « de l'unité somato-psychique ».

d'affinité mixte dermatrope et neurotrope (il n'est que d'évoquer les « ectodermoses neurotropes » de Levaditi, les « neuro-ectodermes » de Roger) ; comme le montre bien aussi leur commune réactivité ; réactivités épithéliale et nerveuse dont l'analogie est apparue à Ludo Van Bogaert si patente, que le neurologue belge n'hésite pas à considérer « l'encéphalite comme une réaction de l'ectoderme neural équivalente à l'exanthème et aux rashes cutanés » (2).

Mais n'allons pas plus avant. Ce sont déjà là problèmes de pathogénie.

(2) *Revue Neurologique*, tome 59, pp. 150-167, 1933.

PREMIERE PARTIE

LES OBSERVATIONS

Nous présenterons successivement :

— 1° Les observations lyonnaises qui sont à l'origine de ce travail :

— 2 observations de M. le Docteur Kohler ;

— 1 observation complémentaire, de la consultation de neuro-psychiatrie infantile (Hôpital E.-Herriot), que nous devons à l'obligeance de Mme le Docteur Thévenin.

— 2° 12 observations recueillies dans la littérature. Car, s'il est exceptionnel de rencontrer des tableaux neuropsychiatriques de l'enfance qui puissent être mis raisonnablement et selon toute probabilité sur le compte d'une brûlure accidentelle, cette éventualité pour être rarissime n'est pas pour autant inconnue.

Qu'on en juge plutôt :

— En 1928, K. Kruse relate le cas d'un nourrisson de 14 mois, qui *à la suite d'une brûlure du 2° degré*, présenta de l'amaurose passagère, une hydrocéphalie évolutive compliquée d'une profonde détérioration mentale.

— En 1936, Globus et Bender publient l'observation et le protocole autopsique d'un enfant de 8 ans, victime d'une *encéphalite toxico-dégénérative diffuse secondaire à des brûlures étendues*.

— Quelques années plus tard, en 1941, N. Roth a vu survenir chez une fillette, *20 jours après une grave brûlure par eau bouillante*, un coma suivi de convulsions généralisées. Par la suite, cette enfant présenta de sévères symptômes de déficit neuro-

psychique avec alexie, agraphie, aphasie, mouvements automatiques, altérations caractérielles et troubles du comportement.

— De son côté, Lauretta Bender, de l'Hôpital Bellevue de New-York, rapporte en 1943 sept observations d'*encéphalopathies après brûlures* chez des enfants.

— En 1949, le pédiatre italien Crocco signale un cas d'*encéphalopathie survenue à la suite de brûlures* chez une fillette, par réactivation probable d'une méningite tuberculeuse allergique.

— Puis c'est au tour de M. Schachter de publier en 1950, 4 observations d'*encéphalopathies* et de *troubles caractériels après brûlures* chez l'enfant.

— Toujours en 1950, Debré, Mozziconaci, Royer et Satgé nous rapportent l'histoire d'une petite fille, qui *au décours d'une brûlure des membres inférieurs, présentait un tableau encéphalopathique d'une extrême gravité* caractérisé par l'association d'une quadriplégie spasmodique, d'une cécité corticale, d'un état démentiel avec atrophie cérébrale et dilatation ventriculaire.

Ces observations dont nous venons de retracer l'historique, nous allons maintenant en prendre connaissance.

Nous verrons que pour certaines, la responsabilité de l'agression thermique dans l'éclosion des troubles neuro-psychiques est évidente.

Dans d'autre, par contre, le lien causal pourra sembler assez lâche.

Dans toutes ces observations cependant, le rôle étiologique de la brûlure antécédente, qu'il soit dominant ou simplement adjuvant, nous paraît être difficilement niable.

C'est ainsi que nous rapporterons (1) :

- 1° des observations de *troubles neuro-psychiques précoces* ;
- 2° des observations de *troubles neuro-psychiques tardifs* ;
- 3° des observations de *troubles neuro-psychiques séquelaires*.

(1) Etant donné l'étendue de certains développements subsidiaires, nous nous sommes permis d'abrégé quelque peu le contexte original des observations tant françaises qu'étrangères, ces dernières étant transcrites d'après une traduction personnelle.

Nous réservant ultérieurement le droit, comme nous l'annoncions dans le préambule, de remonter le cours du temps pour surprendre dans le cadre d'un chapitre spécial les accidents neuro-psychiatriques non plus précoces mais *immédiats*, survenant au sein même du tableau clinique général contemporain de l'agression thermique.

I. — OBSERVATIONS LYONNAISES

Observations du Docteur Kohler.

Il s'agit de garçons débiles mentaux, retardés physiques et intellectuels, sans autres antécédents significatifs qu'une brûlure dans leur petite enfance ; et qui présentent en plus :

— Le premier : *des signes dysendocriniens à note hypophysaire, associés à un retard graphique important avec déficit de l'attention et du jugement.*

— Le second : *des signes dysendocriniens à note hypothyroïdienne, associés à une altération du langage avec déficience de la spatialisation visuelle.*

OBSERVATION N° 1 (in extenso)

B. B., né le 30 juin 1936, a été examiné au Comité commun de l'hygiène de l'enfance à plusieurs reprises.

— *Le 29 décembre 1949 :*

L'examen mental (Docteur Kohler) permet d'éliminer l'hypothèse d'une régression affective et confirme l'existence d'une débilité mentale avec : quotient intellectuel : 0,62 ; retard graphique important.

Antérieurement déjà on avait trouvé : en 1944 : Q.I. = 0,62 ; en 1945 : Q.I. = 0,64.

A l'examen général : enfant de 13 ans, cadet de 3 enfants, dont 2 sœurs en bonne santé. Antécédents personnels et familiaux négatifs excepté éthylisme paternel. Euphorique, logorrhéique, légèrement instable. Bon état physique, mais aspect morphologique de 11-12 ans. Pilosité pubienne et axillaire infantile. Circonférence crânienne : 50. Examen neurologique négatif.

— *Le 8 mai 1950 :*

Un examen plus complet de cet enfant de 14 ans, débile mental, dégage l'élément suivant :

— *Après un premier développement normal, victime à 6 mois de brûlures étendues des régions lombaire et fessière, avec régression depuis lors.*

A l'examen intellectuel :

Retard scolaire important : niveau cours élémentaire 2^e année maximum.

Au Binet-Simon remanié : âge mental : 8 ans, 5 pour un âge réel de 14 ans.

Quotient intellectuel : 0,62. Donc débilité à la limite.

A l'examen physique :

Poids : 31 kg. — Taille : 140 cm. — Cicatrices lombaires et fessières — Radioscopie négative — Examen d'urines négatif.

Traité par extraits glandulaires et glutaminol.

L'enfant est envoyé à l'Institution Saint-Joseph.

— *Le 28 juillet 1950 :*

Au point de vue mental :

Bon travail, mais nul en calcul et en écriture.

Binet-Simon remanié 9 1/5 — Attention difficile à fixer, pas de bon sens.

A l'examen physique :

Pilosité pubienne et axillaire infantile — Radioscopie négative — Poids : 35 kg. — Taille : 141 cm.

Traitement continué.

— *Le 12 septembre 1951 :* âge : 15 ans, 3 mois.

Au point de vue mental : L'instituteur a noté :

« Caractère excellent, franc, dévoué, trop bon parfois ; conduite très bonne ; instruction : très en retard. De grandes difficultés pour arriver à un progrès sensible ».

Binet-Simon remanié : 9 1/5 limite inchangée — Lecture courante, assez bonne mémoration — Toujours pas de bon sens.

A l'examen physique :

Pilosité pubienne et axillaire infantile — Circonférence crânienne : 50 — Poids : 37 kg. — Taille : 145 cm. — Radioscopie négative.

Traitement glandulaire continué, associé à glutaminol. On envisage l'éventualité d'une greffe hypophysaire.

— *Le 23 juillet 1952 :* Après avoir passé 2 ans à Saint-Joseph.

A l'examen mental :

Binet-Simon remanié : 9,5 — Lecture et mémoration bonnes — Emotif et euphorique à la fois ; toujours irrationnel.

A l'examen physique :

Circonférence crânienne : 51 — Poids : 39 kg. 500 — Taille : 150 cm. — Virilité adulte — Pilosité pubienne et axillaire infantile — Sourcils rares.

Traitement continué.

OBSERVATION N° 2 (in extenso)

D. B., né le 19 mars 1943, amené par ses parents pour *retard*.

— *Examen du 28 mai 1950 :*

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

La grossesse et l'accouchement ont été normaux.

Il est le quatrième enfant : 2 frères en bonne santé ; 1 sœur décédée de broncho-pneumonie.

N'a jamais eu de convulsions, *mais brûlures étendues profondes des fesses à 4 mois. Par la suite retard du développement psychomoteur.*

A marché à 20 mois et parlé à 4 ans (a présenté de 9 mois à 19 mois, des épisodes successifs de broncho-pneumonie).

A l'examen neuropsychique :

Déficit de langage : l'enfant prononce les m en b, sans terminer les mots.

Ambidextre.

Le test de Borel-Maisonny 2^e série, indique un niveau de 5 ans.

Au Binet-Simon remanié : âge mental : 4 ans 1/5 (avec « perception du cheval » à la cinquième épreuve de 5 ans) donc : débilité mentale.

A l'examen physique :

Poids : 21 kg. 500 — Taille : 115 cm. — Faciès lunaire avec sourcils rares — Rien à signaler par ailleurs.

Traité par extraits glandulaires et glutaminol.

— *Examen du 15 janvier 1951* : âge : 8 ans.

A l'examen mental :

Au Binet-Simon : âge mental, 4 ans 3/5 — Troubles de la spatialisation visuelle, objectivés au Binet-Simon à la cinquième épreuve de 5 ans « perception du cheval » et à la troisième épreuve de 7 ans.

A l'examen physique :

Poids : 28 kg. — Taille : 118 cm. — Faciès inchangé, pâle. Dos rond. Traitement continué.

— *Examen du 15 juin 1951* : âge : 8 ans 5 mois.

Examen mental :

Le déficit de langage persiste : l'enfant ne finit toujours pas les mots (surtout en ce qui concerne les soufflées).

Au Binet-Simon remanié : âge mental : 5 ans 4/5 avec toujours « perception du cheval ».

Examen physique :

Poids : 24 kg. 500 — Taille : 120 cm. — Faciès inchangé. Dos rond. Pied plat.

Traitement continué.

— *Examen du 27 février 1952* : âge : 9 ans.

Au point de vue mental :

Depuis octobre, va en classe de perfectionnement où il progresse un peu. Plus calme, connaît les lettres, copie. On hésite à le garder en classe ordinaire, car il se masturbe. Au Binet-Simon : 6 ans d'âge mental. Il n'y a plus « perception du cheval ». Lecture hésitante, ne comprend pas bien ce qu'il lit, paroles encore chuintantes. Lent, mais sans déficit moteur.

A l'examen physique :

Poids : 26 kg. — Taille : 125 cm. — Radioscopie négative — Dos rond ; ventre en avant ; pied droit plat.

— *Examen du 27 septembre 1952 :* âge : 9 ans 6 mois.

A l'examen mental :

Il est maintenu en classe ordinaire. En réalité, il ne comprend toujours pas ce qu'il lit. Lent et comme dans la lune avec une parole qui demeure chuintante. Au Binet-Simon remanié : 6 ans $\frac{3}{5}$ d'âge mental, donc débilité mentale à la limite.

A l'examen physique :

Poids : 26 kg. — Taille : 126 cm.

Le même traitement est continué.

OBSERVATION COMPLÉMENTAIRE (in extenso)

(Consultation de Neuropsychiâtrie infantile

de Madame le Docteur Thevenin, Hôpital Edouard-Herriot)

B. G., envoyé à la consultation pour : *énurésis*, le 25 septembre 1952. Agé de 9 ans 2 mois.

Antécédents :

— Rien de spécial dans les antécédents héréditaires. Vomissements de la mère pendant la grossesse. Accouchement long et difficile.

— Allaitement maternel jusqu'à 5 mois.

— Première dent à 9 mois ; premiers pas à 1 an ; premiers mots à 1 an.

— *Brûlures à 17 mois par eau bouillante* (épaule et côté droit ; soigné à l'hôpital de Mâcon).

— Retard scolaire (va redoubler sa classe).

— Nonchalant au travail ; gentil avec sa famille ; très attaché à sa petite sœur.

A l'examen :

Développement physique normal. Léger retard moteur. Puérilisme affectif. A toujours été énurétique.

Le testeur psychologue a noté :

Le travail est plutôt irrégulier ; se contenterait facilement d'un à peu près.

Aux cubes de Kohs le résultat est de son niveau d'âge : 37 points = 9 ans

L'enfant est mou ; les réactions psychomotrices sont lentes.

Ambidextre actuellement :

a) Tapping main droite : 31 frappes ; Tapping main gauche : 30 frappes.

b) Pointillage main droite : 1'15" ; Pointillage main gauche : 1'15".

En conclusion, le Docteur Thevenin a écrit :

« Enurésis chez un enfant de 9 ans dont l'examen est entièrement négatif.

A noter :

1° Des brûlures graves à 17 mois ; c'est-à-dire à l'âge où les automatismes de propreté devaient se constituer.

2° D'autre part, choc émotif à la naissance de sa petite sœur (a été 7 ans fils unique ; préférence du père pour la petite sœur) ».

II. — OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LA LITTERATURE

A. — Troubles neuro-psychiques précoces après brûlures chez l'enfant.

1^o OBSERVATION DE F. KRUSE (abrégée)

Nourrisson de 14 mois, qui à la suite d'une échaudure étendue du deuxième degré, présente un état pseudo-encéphalitique avec hydrocéphalie et amaurose. Aucune altération du fond d'œil. Simplement au début, des réactions pupillaires perturbées. Guérison de l'amaurose, mais troubles de type postencéphalitique avec détérioration mentale.

Elisabeth Kr..., née le 29 août 1925, hospitalisée du 5 novembre au 15 décembre 1926, âgée de 15 mois.

— *Antécédents familiaux* : la grand'mère maternelle était épileptique, la mère suspecte de syphilis, grossesse normale.

— *Antécédents personnels* : naissance normale. Premier développement normal. Aucune maladie antérieure. Peut marcher seule.

— *Histoire de la maladie actuelle* : échaudure ⁽¹⁾ au 2^e degré avec du café bouillant, sur la poitrine, le ventre et la partie supérieure du bras droit, le 15 octobre.

L'après-midi, elle trottaït dans la pièce avec un pansement enduit de pommade.

Le lendemain, forte fièvre, grincements de dents, opisthotonos.

Le matin, crise convulsive tonique durant 10 bonnes minutes, révulsion des yeux, écume lui sortant de la bouche et du nez. L'après-midi, même attaque d'une durée d'environ 2 heures. La fièvre dure 2 jours. Après ces attaques aucune nouvelle convulsion, mais par moments, des tressaillements de la bouche et des yeux.

Depuis, l'enfant ne peut ni marcher, ni s'asseoir et apparemment, semble ne plus voir. Elle est agitée et se calme quand elle sent sa grand'mère près d'elle ou entend sa voix. Elle est indifférente, ne rit pas. L'appétit est bon.

— *Etat à l'entrée le 5 novembre 1926* : Bon état général, couleurs fraîches. Tour de tête : 46 cm. ; Longueur : 76,5 cm. ; regard vide ; aucune fixation ; apathie générale. Tous les mouvements sont libres. L'enfant s'assoit, mais avec des tremblements ; ne peut se tenir debout.

(1) En l'absence d'autre terme, nous aurons recours au mot archaïque d' « échaudure » pour signifier « une brûlure occasionnée par un liquide chaud » (Larousse XX^e siècle).

Au lit, elle crie et remue beaucoup. Sur la poitrine, le ventre et le haut du bras droit, vastes cicatrices superficielles de brûlures. Organes internes : rien de pathologique. Aucun symptôme méningé, aucun trouble moteur sous-cortical ; mais aux plus vives excitations lumineuses il n'y a aucune fixation du regard. Tous les mouvements oculaires sont libres. Les pupilles réagissent très lentement et faiblement à la lumière. Le reste de l'examen neurologique est négatif. Température normale. L'examen d'urine est négatif. Cuti-réaction négative et examen sérologique du sang et du liquide céphalo-rachidien, négatifs. Fond d'œil absolument normal des deux côtés. Ponction lombaire : cytologie normale, bactériologie négative, pression augmentée 300 mm.

— *Evolution* : La réaction des pupilles après la première ponction lombaire est meilleure mais toujours lente et faible ; la gauche est un peu plus petite que la droite. Bon état général ; acclimatée et plus calme, mais nombreux grincements de dents.

— 12 novembre : Pneumo-encéphalographie : Les clichés montrent un important remplissage gazeux des citernes, des ventricules et de la convexité.

— 19 novembre : Une nouvelle ponction lombaire montre une hypertension à 250 mm., liquide limpide ; sérologie, cytologie négatives.

— 23 novembre : Examen ophtalmologique : Les pupilles réagissent mieux quoique encore lentement et faiblement. Fond d'œil toujours normal. Diagnostic : amaurose d'origine corticale.

— 3 décembre : L'enfant devient à vue d'œil éveillée ; se tient debout contre les barreaux, parvient à faire quelques pas, mais présente des troubles du sommeil. Animation anormale qui rappelle la fuite des idées. Toutes les 10-15 secondes, l'enfant change d'occupation, suçote son pouce, se soulève, mord les barreaux de son lit, grogne, fait claquer sa langue, s'assied, sanglote un peu, branle de la tête, parle tout haut dans un jargon inintelligible, fait des mouvements de bascule, fléchit les genoux, etc..., etc... Cela évoque des troubles postencéphaliques.

— 15 décembre : L'enfant peut s'endormir de bonne heure le soir, supporte pour la première fois de rester seule dans l'obscurité, moins anxieuse et moins agitée la nuit, réaction de clignotement à de très fortes excitations lumineuses. Quelques jours après et pour la première fois, incontestable fermeture des paupières à l'approche d'une forte source lumineuse.

— *Sortie.*

— *Après sa sortie* : Se rétablit de jour en jour, dort mieux, amélioration manifeste de la vue. Elle va et vient dans la pièce, évite les obstacles, montre dans la direction du manteau quand elle veut sortir dans la rue. Elle est propre. Encore des grincements de dents. Dans l'ensemble, calme, mais se met facilement en colère à la moindre contrariété.

— *Reprise du 25 au 28 janvier 1927* : Bon état général ; s'oriente parfaitement, distingue tout, les pupilles réagissent rapidement et normalement, circulaires et égales ; examens neurologique, ophtalmologique et général, entièrement négatifs.

— 26 janvier 1927 : *deuxième encéphalographie* ; Pression : 160 mm. injection 70 cc. d'air ; liquide normal. Dilatation ventriculaire importante, plus accentuée qu'au précédent examen, intéressant aussi les cornes postérieures et latérales.

— *Après une deuxième sortie* : Dort bien, propre jour et nuit, ne dit que « papa » et « maman », gentille et assez docile dans l'ensemble, mais ne sait rien entreprendre avec ses jouets ; se tient souvent debout devant le mur et s'y cogne la tête. Elle voit parfaitement ; obéit aux injonctions, marche bien et monte bien les escaliers.

— *Reprise du 4 au 11 mai 1927* : Motilité oculaire, pupilles, fond d'œil normaux ; dort beaucoup ; niveau mental décidément arriéré. Elle a des manières singulières : fait par exemple trois pas en avant, puis s'arrête, se balance parfois sur la pointe des pieds, puis fait à nouveau quelques pas.

— 6 mai 1927 : *troisième encéphalographie* : aspect radiologique inchangé.

2° OBSERVATION DE NATHAN ROTH (abrégée)

Il s'agit d'une fillette de 8 ans, sans antécédents significatifs, qui 20 jours après des brûlures étendues, présente un coma suivi de convulsions généralisées. Par la suite, aphasie, alexie, agraphie, athétose, avec dilatation ventriculaire et atrophie corticale. Deux ans après, persistance d'un déficit neuro-psychique important avec troubles caractérisés.

Fillette âgée de 8 ans ; le 4 avril 1940 brûlée accidentellement par une bouillote d'eau chaude qui se renverse sur elle. Brûlures du 2° et 3° degré sur tout le dos, le côté gauche du thorax, le bras droit, la main gauche et la cuisse droite. Immédiatement hospitalisée : institution d'un traitement local et général.

Le jour de l'admission, l'état de la malade est décrit comme « toxique » et elle vomit.

Durant les 12 jours suivants, la température fait un clocher à 104 F. et elle a trois frissons.

Dans la semaine suivante, son état général est bon, les surfaces brûlées sont guéries et bien cicatrisées et aucune anomalie n'est relevée dans son état mental.

Le 24 avril, 20 jours après les brûlures, l'enfant glisse dans le coma et a une série de convulsions généralisées. La température monte à 107 F. ; le pouls bat à 130 par minute ; son état est critique. Avec l'administration d'une thérapeutique de soutien, l'état physique général s'améliore et la malade reprend conscience. On remarque néanmoins qu'elle est « extrêmement irritable et incapable de parler ou de reconnaître quelque objet ». C'est dans cet état qu'elle est admise au Service de Psychiatrie de l'Hôpital Bellevue de New-York, le 24 juillet.

Absence d'antécédents familiaux. La malade n'a aucun antécédent pathologique si ce n'est une attaque de rougeole à 10 mois et coqueluche à 3 ans. Elle a été vaccinée à l'âge de 7 mois. Sa naissance et son premier développement ont été normaux à tous les points de vue. Elle n'a jamais eu de convulsions avant l'histoire actuelle. Intellectuellement, elle était

considérée comme une petite plus brillante que moyenne ; son travail scolaire avait été bon et dans ses rapports sociaux, elle faisait preuve d'une plaisante personnalité. Son acquisition du langage avait été excellente et elle apprenait en même temps l'Italien et l'Anglais.

A son arrivée à l'Hôpital Bellevue, on la trouve bien développée et en bonne condition physique, avec des brûlures actuellement guéries. Conformément à la méthode de Berkow, on estime qu'approximativement 30 % de la surface du corps ont été brûlés.

— *Examen psychiatrique* : A l'examen, elle apparaît alerte et agitée, incapable de parler ou de comprendre ce qu'on lui dit. Elle n'exécute pas les ordres qui lui sont adressés, bien qu'imitant à l'occasion des actes exécutés devant elle. Elle est hyper-émotive et elle explose en cris à la moindre frustration. Elle est néanmoins docile et prend plaisir à la compagnie des autres. Elle est capable de pourvoir à ses besoins corporels et de manger toute seule. Bien que fascinée par un jet de lumière, elle n'arrive pas à mettre la lumière par elle seule, même quand démonstration lui en est faite. Parfois elle va autour de la table cueillir les sâletés dans ses doigts. Pendant son séjour à l'Hôpital, il y a une légère amélioration. On constate qu'elle comprend les mots « embrasse-moi », et « bye-bye », et veut répondre par des gestes appropriés, mais au moment de la sortie, le 3 août, il n'y a pas de nouvelle amélioration dans la fonction du langage, ni dans l'ensemble de l'état mental.

— *Examen neurologique* : En plus de l'alexie, de l'agraphie, de l'aphasie, il y a des mouvements athétosiques continuels de la main droite ; alors que la malade a toujours été droitnière, elle ne se sert maintenant que presque exclusivement de sa main gauche : quand on la pousse à manger toute seule avec sa main droite, les mouvements athétosiques continuent pendant que l'instrument est dans sa main.

A part une hyper-réflexivité tendineuse bilatérale, et occasionnellement une trépidation épileptoïde du pied, le reste de l'examen neurologique est normal.

— *Examens de laboratoire* : Examens hématologiques, sérologiques, humoraux, ne révèlent rien de spécial.

Les fonctions hépatiques et rénales sont normales.

La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien sous une pression initiale de 80 cm. d'eau avec réponse normale à la compression des jugulaires. Il y a un élément blanc par mm³. Rien de spécial aux réactions sérologiques et colloïdales.

— *Examen pneumoencéphalographique* : révèle une hydrocéphalie marquée, avec dilatation importante du troisième ventricule et des ventricules latéraux qui sont symétriques des deux côtés. Nette atrophie corticale, particulièrement dans les régions pariétales et frontales.

— *Tracés électroencéphalographiques* : on été malheureusement incomplets puisque, faute de coopération de la part de la malade, il n'était possible de n'appliquer qu'une seule électrode frontale et occipitale sur le côté droit.

La fréquence Alpha est de 8 à 8,5 par seconde.

De nombreux potentiels de 3 par sec. avec une amplitude autour de 35 microvolts, apparaissent dans les séries courtes.

D'autres fréquences lentes, qui ne forment pas de séries régulières, apparaissent.

Le tracé a été considéré comme anormal, mais la nature de cette anomalie n'a pu être définitivement déterminée.

SUITE DE L'OBSERVATION, PUBLIÉE PAR LAURETTA BENDER

— *Retour au Service en février 1942 :*

Elle se présente comme une enfant alerte, impulsive ; recherche l'attention, veut toujours être au centre de tout, sujette à de violents accès de rage et crie violemment dès qu'elle est frustrée. Il y a une amélioration marquée de son langage ; pourtant aux épreuves phasiques, on constate qu'après lui avoir fait préciser trois ou quatre parties de son corps par exemple, elle devient confuse et présente de la persévération ; ainsi elle ne peut pas comprendre les récits compliqués ou un peu longs. Son langage parlé est limité à quelques mots qu'elle se met bientôt à stéréotyper. Pourtant, elle peut s'exprimer elle-même par des gestes à un degré très grand depuis que son langage parlé lui fait défaut. Elle écrit son nom propre, mais persévère sur les dernières lettres ; elle ne peut pas reconnaître les lettres écrites, les mots et les nombres et persévère quand elle essaie de copier.

Il y a ainsi une aphasie mixte, à prédominance motrice avec une légère agnosie, pas d'apraxie, mais alexie persistante et agraphie. Elle atteint un âge mental de 5 ans au Randann Island Test, et 6 ans au dessin du Bonhomme de Goodenough ; il n'y a pas eu de nouvelles convulsions.

— *L'examen neurologique* montre une faiblesse de la mimique à l'hémi-face droite, de l'athétose du bras droit et un Babinski droit. Sa face est sans expression et elle présente une attitude pseudo-parkinsonnienne que l'on peut rattacher il est vrai, à l'escarre étendue à tout le dos.

— *L'électroencéphalogramme* montre une dysrythmie cérébrale généralisée, plus accusée dans les zones pariétales et temporales, en particulier du côté gauche. Le tracé est encore anormal, moins cependant que celui de juillet 1940.

Il ne fait aucun doute que l'encéphalopathie présentée par l'enfant, est la conséquence de la brûlure initiale. La fillette a survécu et s'améliore progressivement ; il est vraisemblable que son langage continuera à s'améliorer, mais aussi qu'elle conservera toujours un déficit verbal de même qu'un minimum de signes neurologiques, et des troubles impulsifs qui altéreront son comportement.

3° OBSERVATION DE R. DEBRE, P. MOZZICONACCI, P. ROYER ET P. SATGE
(abrégée)

Petite fille de 2 ans 1/2 jusque là normale qui va présenter, 48 heures après une brûlure étendue, un coma long de 15 jours, puis un tableau encéphalopathique complexe, associant une quadriplégie avec crises toniques, un état démentiel avec régression du langage, une cécité corticale, des altérations électroencéphalographiques diffuses et une atrophie corticale avec dilatation ventriculaire.

L'enfant C... Joëlle, âgée de 2 ans 1/2, jusque là parfaitement normale dans son développement physique et mental, a présenté depuis le 16 mai 1949, une série d'accidents dont on peut schématiser l'évolution en trois périodes.

La première période longue de 48 heures. L'enfant en jouant tombe dans un entonnoir creusé en terre où son père, bouilleur de cru, jette les résidus de distillation encore chauds. Elle se brûle les membres inférieurs de façon superficielle (2° degré) et sur une surface représentant au total celle d'un membre inférieur environ. Elle n'a pas le moindre signe de choc. Le traitement local consiste en tamponnements au mercurochrome ; le traitement général en deux injections de quantités minimales de solution glucosée isotonique. Rien n'alarme l'entourage, malgré la fièvre qui s'allume, quand soudain, 40 heures après la brûlure, l'enfant sombre brusquement dans un coma profond.

La deuxième période des accidents est donc une période de coma, coma peu commun par sa persistance puisqu'il s'est prolongé pendant environ 15 jours. Durant tout ce temps, l'enfant est totalement inconsciente. Ses réactions au pincement sont minimales ou nulles. Sa déglutition se fait très mal et oblige à l'alimenter pendant longtemps par sonde nasogastrique. Les signes d'accompagnement du coma varient d'un jour à l'autre. Des crises convulsives surviennent au début puis disparaissent ; le dixième jour se manifeste des crises toniques. Il existe un signe de Babinski, tantôt unilatéral, tantôt bilatéral. La respiration, profonde au début, et sans doute liée à l'acidose sanguine, devient ensuite rapide et gênée lorsqu'apparaissent les signes de foyer pulmonaire. La fièvre varie entre 38° et 40° ; le pouls est rapide, mais bien frappé ; la tension artérielle est à 15/10, puis à 13/8. Les examens complémentaires apportent de nouvelles précisions. L'ophtalmoscopie montre à plusieurs reprises l'aspect normal du fond d'œil. Le liquide rachidien présente une légère hyperalbuminose. Les urines, toujours abondantes, ont un taux de chlorures et d'urée satisfaisant. L'examen du sang pendant les quatre premiers jours du coma révèle l'existence d'une acidose, d'une hyperglycémie, d'une hypochlorémie et d'une hypoprotidémie ; mais ces troubles métaboliques se réparent rapidement et le coma primitivement interprété comme lié à eux persiste ultérieurement :

La troisième phase de la maladie est marquée par la sortie progressive de ce long coma et par l'installation du tableau clinique qui persiste encore actuellement, associant une quadriplégie spasmodique avec crises toniques, un état démentiel avec régression du langage et une cécité. L'enfant, étendue dans son lit, crie et pleure par instants, réagit vivement aux moindres incitations douloureuses, ouvre les yeux par moment, n'exécute aucun ordre commandé, n'émet aucun vocable articulé.

Elle ne présente aucun mouvement volontaire des membres ; contraction intense, raidissant les membres supérieurs en flexion, les membres inférieurs en hypertension. De temps en temps, des crises toniques exagèrent la raideur. Réflexes normaux aux membres supérieurs. Le réflexe rotulien gauche est vif, diffusé, parfois polycinétique ; le réflexe rotulien droit est normal ; les réflexes achilléens sont impossibles à interpréter en raison de l'attitude des pieds. Il existe aussi un Babinski bilatéral avec signe de l'éventail, que déclenche la moindre excitation de la plante des pieds et du dos des pieds. Les réflexes cutanés abdomi-

naux sont abolis. La sensibilité à la piqure est conservée. Il n'y a pas de globe vésical. Les nerfs craniens sont indemnes dans l'ensemble.

Malheureusement la cécité est indéniable, d'origine corticale, avec conservation des réflexes photomoteurs. L'état de l'ouïe est difficile à apprécier, mais l'enfant semble réagir lorsqu'on fait un bruit violent à ses côtés. Enfin, les réactions psychiques de l'enfant sont à peu près nulles : elle ne sourit plus, ne parle plus et semble dans un état de déchéance intellectuelle très accentuée. Par ailleurs, les brûlures sont presque guéries, les foyers broncho-pulmonaires ont disparu, la température est normale.

— *Ophthalmoscopie* : fond d'œil normal.

— *Liquide céphalo-rachidien* : leucocytes : 0,2 par mm³ ; albumine : 0,2.

— *Electroencéphalogramme* : pas de rythme de base net ; bradyrythmies et ondes lentes peu amples, polymorphes, non localisées, à légère prédominance postérieure gauche ; quelques bouffées de rythme rapide de 14 cycles/secondes.

— *Radiographie du crâne* : image normale.

— *Encéphalographie gazeuse* : atrophie corticale avec présence de gaz en grande quantité sur la convexité dessinant exagérément les circonvolutions cérébrales ; dilatation des ventricules et présence d'une poche gazeuse très importante au niveau de la fosse cérébrale postérieure.

4° OBSERVATION DE C. CROCCO (résumée)

Nous présentons ici le résumé d'une observation, qui n'a d'autre prétention que de montrer le rôle non plus déterminant mais déclanchant que peut jouer une brûlure, dans l'écllosion d'accidents encéphaliques ; et ce, au décours d'une réaction méningée tuberculeuse considérée par l'auteur comme « allergique », chez une fillette de 2 ans 1/2.

Fillette de 2 ans 1/2, sans autres antécédents héréditaires qu'un père de 27 ans atteint de tuberculose pulmonaire et soigné en sana.

Née à terme d'un accouchement eutocique.

Premières dents et premiers mots à une époque normale ; premiers pas avec un léger retard. Aucun antécédent pathologique notable jusqu'à l'histoire actuelle :

Episode fébrile, avec convulsions et formule rachidienne de méningite tuberculeuse. (Alb. 0,66 pour 1.000. Réaction de Pandy ++ Boveri ++ Chlorures 6,70. Sucre : 0,45. Cytologie : 80 éléments à prédominance lymphocytaire).

Puis nette amélioration des signes généraux, la température était pratiquement revenue à la normale quand se produisit l'accident suivant :

Les parents firent malencontreusement des cataplasmes de farine de lin et des applications de bouteilles d'eau bouillante, sur le thorax, dans le dos et jusque sur la cuisse droite de la petite, provoquant des brûlures du 3^e degré. Dans les jours suivants, la mère nota une importante aggravation de l'état général et eut la nette sensation que l'enfant ne voyait ni n'entendait plus ; elle ne parlait également plus ; ensuite

apparurent des mouvements ininterrompus et généralisés de type athétosiques ; profond abattement.

Hospitalisée : à l'examen l'enfant est agitée continuellement de mouvements incoordonnés ; pupilles en mydriase ne réagissant pas à la lumière ; absence de réaction aux stimuli lumineux intenses, ce qui confirme l'impression que la petite ne voit plus. Donc amaurose, associée à une surdité.

Par ailleurs, indifférence, aphasie ; l'enfant se plaint et est agitée de mouvements continuels et généralisés, de type athétosique ; motilité active et passive, conservée. Sensibilité intacte. Réflexes très exagérés. Degré notable de raideur de la nuque (dont les mouvements de latéralité sont néanmoins conservés). Dermographisme légèrement accentué.

Toutes ces manifestations neurologiques ont commencé à régresser à partir du 10^e jour et avaient pratiquement disparu au 12^e jour après l'accident.

B. — Troubles neuro-psychiques tardifs après brûlures chez l'enfant.

OBSERVATION DE GLOBUS ET BENDER (abrégée)

Garçon de 8 ans, sans antécédents marquants, qui huit semaines après des brûlures étendues tombe progressivement dans une déchéance physique et mentale impressionnante, le conduisant à la mort en six mois. Les constatations post-mortem révèlent des foyers dégénératifs de démyélinisation à topographie périvasculaire prédominante, disséminés dans toute la substance blanche du cerveau et du cervelet — gliose réactionnelle accentuée — altérations dégénératives cellulaires du cortex cérébral — absence totale de lésions inflammatoires.

A. L..., garçon âgé de 8 ans.

Le 8 octobre 1932, gravement brûlé par l'inflammation d'un bidon de pétrole. A part une rougeole à l'âge de 2 ans, otite moyenne bilatérale à l'âge de 4 ans, le sujet était bien portant jusqu'au jour de l'accident.

L'enfant présente des brûlures étendues du 2^e degré sur les deux membres inférieurs, le bras droit et le côté droit de la face. Il est choqué. Le pouls est à 120 et la respiration à 26 par minute.

Traité immédiatement par sérum glucosé intra-veineux.

Le jour suivant l'état général de l'enfant apparaît satisfaisant, mais élévation thermique. On continue la thérapeutique intra-veineuse.

Dans le cours des quelques jours suivants, amélioration légère et retour de la diurèse.

Au huitième jour, nouvelle poussée thermique ; on trouve de l'infection sous la couche de tanin des jambes. Pansements humides.

Pendant le mois suivant, suppuration locale persistante. On continue les pansements humides.

Le 24 novembre, état fébrile. Le rein droit et la rate sont palpables. Leucocytose et anémie modérée ; valeur globulaire à 56 %.

Le 30 novembre 1932, 50 jours après l'accident, le garçon commence à vomir et présente un état d'intoxication qui est mis sur le compte de la désydratation causée par les vomissements.

Traitement par transfusions et injections isotoniques. Le malade apparemment réagit bien. Sa température tombe, il recommence à absorber et à retenir les aliments liquides et solides.

Mais à partir du 10 décembre, deux mois après la brûlure, l'enfant retourne à sa réticence, refuse les aliments et commence à gâter ; son état mental est interprété par les psychiatres comme l'effet du traumatisme psychique causé par l'accident, qui a entraîné « la régression de l'enfant à un niveau très bas ». Le garçon est transféré au service de neurologie, où l'examen ne trouve aucun signe objectif en faveur d'une maladie organique du système nerveux.

Il continue à décliner mentalement, est grossier envers les infirmières, manifeste une violente hostilité contre ses parents ; puis progressivement devient amorphe, détaché, sujet à des crises de profonde anxiété et exprime souvent le désir de mourir. Il s'émacie rapidement et fait des escarres. La valeur globulaire tombe à 54 %. Il se forme une thrombo-phébie de la veine fémorale gauche.

Le 16 avril 1936, 6 mois après la brûlure, il commence à tousser, présente de gros râles pulmonaires, une pâleur marquée de la face, un œdème palpébral avec élévation thermique. Son état décline rapidement et il meurt trois jours plus tard : 6 mois et 10 jours après son accident.

CONSTATATIONS D'AUTOPSIE.

1° *Examen général* (résumé) : importantes altérations graisseuses du foie, infarctus au niveau de la rate et du rein, dégénérescence parenchymateuse du cœur et du rein, thrombose de la veine iliaque gauche, cholécystite chronique et érosion des muqueuses gastriques.

2° *Le système nerveux central.*

— *Macroscopiquement* le cerveau est sec et pâle, les circonvolutions assez bien dessinées. A la coupe on note une dilatation marquée des ventricules et une turgescence modérée des vaisseaux sanguins ; la moëlle épinière en dehors d'un œdème modéré des lepto-méninges, ne présente aucune altération à l'œil nu.

— *Microscopiquement* : des coupes sont faites en divers endroits du cerveau et de la moëlle épinière et colorées selon les méthodes standard.

a) Les préparations de myéline montrent des altérations disséminées, moléculaires, dégénératives de toute la substance blanche, avec, par endroits, des zones circonscrites plus étendues de démyélinisation. Les surfaces moléculaires de démyélinisation, dans les préparations de Weil et Weiger, apparaissent sous forme de petites zones de vacuolisation d'étendue variable, qui s'étendent à toute la substance blanche du cerveau, et à un degré moindre à la substance blanche du cervelet. De vastes zones de démyélinisation prédominent autour des vaisseaux sanguins. Il y a une ressemblance remarquable avec les aspects de démyélinisation observés dans la sclérose en plaques.

Dans la moëlle, on ne constate guère qu'une teinte plus pâle des coupes au niveau de la colonne postérieure.

b) Les préparations au rouge carmin pour les graisses, sur des coupes du cerveau faites à peu près dans les mêmes régions que précédemment, révèlent des zones de démyélinisation farcies de cellules aux granulations pleines de graisses. Les vaisseaux sanguins voisins présentent des espaces périvasculaires considérablement dilatés, encombrés de cellules graisseuses. On peut voir un peu de graisse dans la moëlle et de grandes quantités de graisse libre dans les coupes du plexus brachial.

c) Les préparations d'hématoxyline-éosine fixées dans la paraffine montrent les surfaces périvasculaires sous la forme de vastes zones de raréfaction.

d) Les préparations au sublimé aurique de Cajal, révèlent une gliose accentuée de tout le cerveau, en particulier du sous-cortex. Les cellules gliales sont surtout faites d'astrocytes de type fibroblastique, tels qu'on en trouve dans les lésions de prolifération réparatrice.

e) Les préparations au bleu de Toluidine montrent une altération des grandes cellules pyramidales de l'aire frontale du cortex cérébral. Les cellules sont gonflées, globuleuses et présentent des signes de dégénérescence, tels que chromatolyse, déplacement et pyknose des noyaux.

Dans la moëlle, les altérations cellulaires sont particulièrement marquées dans la colonne de Clarke.

f) Les préparations à l'argent de Bielschowsky révèlent une certaine raréfaction des cylindraxes au niveau de vastes zones de dégénérescence, mais sans altération dégénérative propre. Aucune lésion inflammatoire n'est relevée en quelque endroit du cerveau et des méninges.

C. — Troubles neuro-psychiques séquellaires après brûlures chez l'enfant.

1° OBSERVATIONS DE M. SCHACHTER (observations abrégées)

Des quatre observations publiées par M. Schachter d' « encéphalopathies et de troubles caractériels à la suite de brûlures chez l'enfant », nous rapportons celles qui nous ont paru le moins contestables. Les observations 1 et 2 concernent des garçons débiles mentaux, traumatisés obstétricaux, l'un chargé en plus d'une hérédité alcoolique, qui ont présenté à la suite de brûlures et après un intervalle libre variant d'une à sept semaines, des accidents convulsifs généralisés.

L'observation N° 3, concerne un enfant de 3 ans, retardé physique et mental, et atteint de troubles caractériels. Rien de particulier dans les antécédents sinon une double brûlure crânienne à 18 mois.

OBSERVATION N° 1

A. D..., 5 ans 2 mois, est amené pour un retard de la croissance et un langage considéré comme « trop puéril » pour son âge et parfaitement incompréhensible. Affectueux à la maison, il ne fait pas de difficultés alimentaires ; sait s'habiller seul, mais est très lent.

Historique : né à terme par forceps, il a été cyanosé ; on a dû le réanimer pendant environ 30 minutes ; a crié ensuite. Au sein pendant 9 mois. Premier développement (dentition, marche, et propreté des sphincters) relativement normal. Premiers mots entre 10 et 12 mois. Les parents précisent que, de ce point de vue, tout était normal jusqu'à 24 mois, quand il se brûla avec un fer à repasser. Territoires atteints : la main gauche et l'hémithorax correspondant. Il était tombé sur le fer chaud et sa maman n'a pu le secourir que plusieurs instants après. On le soigna pendant trois semaines. Or, environ 50 jours après l'accident, sans que rien d'anormal soit intervenu, l'enfant a été trouvé inconscient l'écume aux lèvres, ronflant et ayant perdu les urines. Des crises comitiales typiques ont, par la suite été observées à deux ou trois reprises seulement. A l'âge de 5 ans, il fit de nouveau, sans cause nette, des crises convulsives généralisées à l'hémicorps et à l'hémiface droits.

Examen :

— *Morphologiquement* : retard staturopondéral ;

— *Psychologiquement*, cet enfant se comporte comme un bébé de 3 ans ; il n'est pas capable de faire la moindre petite phrase.

OBSERVATION N° 2

R. M..., 3 mois, est examiné pour « retard mental ». Son père, un alcoolique « nerveux » est lui-même fils d'un alcoolique invétéré. La mère est bien portante, sauf une note d'hyperthyroïdie. Les deux parents ne présentent cependant pas de signes de syphilis nerveuse.

Né par forceps (appliqués à deux reprises), R. a été cyanosé et n'a crié que plusieurs minutes après. Il a pris le sein seulement le troisième jour après sa naissance. A mis tard sa première dent ; a marché vers 20 mois et a parlé vers 5 ans, de façon acceptable. Enurésie jusqu'à 3 ans, 6.

Rien de notable dans ses antécédents jusque vers 18 mois, quand par inattention des siens, il se brûla avec de l'eau bouillante. Parties atteintes : le menton, la région sous-mentonnière, le cou, le thorax et la partie interne du bras droit. Au début, la brûlure ne paraissait pas grave, mais le septième jour après l'accident, l'enfant a fait des convulsions généralisées (raideur et mouvements cloniques, révolutions des globes, écume de la bouche), perte de connaissance. Ces crises se sont répétées plusieurs fois, le même jour et dans la nuit. Jamais plus de crises depuis cette date, malgré les maladies éruptives ultérieures (rougeole, coqueluche, oreillons).

Actuellement : comportement peu affectueux ; l'enfant frappe ses amis, il est instable, très turbulent.

Examen : système nerveux, rien d'anormal.

Profil mental (Binet-Simon) : âge mental de 4 ans 3 mois ; soit débilité mentale (Q.I. 0.68). Son graphisme (test du Bonhomme) est d'un niveau très bas.

OBSERVATION N° 3

Garçonnet de 3 ans, dont l'âge mental est d'un enfant d'à peine 2 ans. Né à terme d'un père âgé (68 ans) et d'une mère de 29 ans plus jeune.

cet enfant s'est au début développé normalement. Mais actuellement encore, il ne parle pas bien, est énurétique et nous est amené pour : colères violentes, instabilité, méchanceté envers les animaux et bris des objets qu'il rencontre dans son entourage.

Examen : développement somatique retardé (taille 89 cm., au lieu de 96) ; dentition normale. Squelette normal, viscères aussi. Examen neurologique négatif.

Quelle est la cause des troubles caractériels de cet enfant ?

Après avoir éliminé la syphilis, l'éthylisme ou des déterminations encéphalitiques para-infectieuses, nous avons cru raisonnable d'invoquer l'accident suivant qui se situe à l'âge de 18 mois environ : en effet, ce sujet a fait une chute contre un poêle brûlant et provoqua en même temps le renversement d'une casserole d'eau bouillante. La double brûlure porta sur la région crânienne. Actuellement, l'enfant porte une cicatrice nacrée qui siège sur la ligne parasagittale droite, longue de 6 cm. et large de 2-3 cm.

2° OBSERVATIONS DE LAURETTA BENDER (observations abrégées)

Des sept observations publiés par Lauretta Bender « d'encéphalopathies après brûlures chez l'enfant », nous en rapportons quatre ; les moins contestables.

OBSERVATION N° 1

Hélène, née le 5 mai 1923 ; premier développement normal jusqu'à l'âge de 4 ans, quand elle est gravement brûlée au bras droit, au côté, à la jambe par une chandelle qui met le feu à ses vêtements ; sa mère l'ayant laissée seule à la maison. Son traitement est négligé jusqu'à ce qu'une plainte déposée une semaine après l'accident, permette son admission à l'hôpital dans un état critique. Puis la mère la reprend et une nouvelle action est nécessaire pour que les soins hospitaliers soient continués. De 12 à 15 ans, elle est conduite à Bellevue à plusieurs reprises par décision du Tribunal, mais la mère s'oppose toujours à un traitement médical. Pourtant, une fois, elle mentionne qu'Hélène s'est montrée *nerveuse depuis la brûlure*, spécialement de son bras droit, en laissant toujours échapper les objets. Des plaintes sont déposées par les écoles, étant donné qu'elle a toujours été « un problème », ce que sa mère n'a jamais voulu reconnaître. Finalement en 1935, à l'âge de 12 ans, elle est renvoyée pour avoir été brutale envers d'autres enfants, incapable de s'adonner à quelque travail et s'opposant physiquement à toutes tentatives de ses professeurs ; elle présente toutes les formes d'un comportement social désadapté, étant par ailleurs sujette pendant des heures à des accès de cris violents.

Elle est examinée par un neuropsychiatre qui relève des mouvements choréiformes de la langue et du corps en position de Romberg, un tremblement intentionnel du bras droit, une diminution de tous les mouvements associés de la marche, un parler lent et monotone avec mauvaise prononciation. On la trouve également agitée, bavarde, remuante, distraite et insouciante de ses actes.

Elle a maintenant 18 ans ; elle a été examinée par de nombreux médecins ; au moins sept d'entre eux ont relevé des manifestations évoquant un processus encéphalopathique, à savoir, une allure maladroite avec tremblements et mouvements athétosiques plus marqués du côté gauche, des troubles des mouvements associés dans la marche, une parole lente et monotone et un déficit dans la convergence des yeux.

Il y a eu des anomalies endocriniennes du type Froelich avant la puberté, puis par la suite de type hyperthyroïdien. Son comportement peut schématiquement être décrit comme impulsif, querelleur, mythomane, désadapté, avec des impulsions sexuelles depuis la puberté : à noter des conditions familiales tout à fait défavorables.

Nombreux examens psychométriques : à 12 ans, elle a un quotient intellectuel de 79 ; à 15 ans, un Q.I. de 63. Son frère et sa sœur atteignaient plus de 85. L'analyse des psychogrammes révèle des déficiences intellectuelles caractéristiques. Elle échoue dans toutes les épreuves de spatialisation visuelle, telles que les dessins du losange, le test de « la balle dans le champ », les réussites de dessins, le dessin du bonhomme, et les répétitions de chiffres.

OBSERVATION N° 2

John B..., né le 3 octobre 1923. Pas d'antécédents, sauf qu'à 2 ans, il est tombé dans un « tub » d'eau bouillante et *a été brûlé sur tout le dos et les fesses*. Il resta toujours un « problème » par la suite. Il mouillait son lit, se querellait, était insupportable en classe, « nerveux », incapable d'être attentif à son travail, toujours en train de frapper les autres enfants ou de les piquer avec des épingles. Il devint précocement un gros fumeur. En mai 1937, à 13 ans, soupçonné d'avoir quelque grave maladie du cerveau, il est envoyé à Bellevue avec un rapport qui le signale comme inexpressif, peu communicatif, immature socialement, hostile, sadique, sans attachement réel, alternativement impulsif et apathique, avec un Q.I. à 85.

A l'examen, il présente des pupilles irrégulières et inégales, avec une mauvaise convergence oculaire, des secousses nystagmoïdes dans la vision vers le haut, des tremblements et de la convergence des mains étendues. Dans la salle, il est continuellement en mouvement, turbulent, grossier, tapageur, méfiant, mais apathique quand on l'interroge. Il repart chez lui, revient 6 mois plus tard et on fait les mêmes constatations neuro-psychiatriques ; envoyé à un hospice public où son comportement désorganisé persiste, avec l'association d'activités homosexuelles et de tentatives d'évasion ; on fait le diagnostic d'encéphalite chronique, bien qu'aucune histoire d'infection n'ait été retenue. Rendu à sa mère en novembre 1937, non amélioré.

OBSERVATION N° 3

June L..., est envoyée à Bellevue à l'âge de 17 ans, comme mineure perverse parce qu'elle était intenable, déchainée, abusant de relations sexuelles, jetant des pierres sur les fenêtres des voisins, sujette à de violents accès de colère et à des abus de langage à la maison. 20 plaintes

ont été déposées contre elle à la police. La mère raconte que depuis l'âge de 6 ans, elle a été un problème ; à *ce moment-là, elle fut brûlée au bras droit, à la poitrine et à la jambe*. Avant la puberté, on pouvait la tenir en main, bien qu'elle fut à l'école une élève difficile, détestée par tous et posant chez elle des problèmes constants. Après la puberté elle devint ouvertement agressive, turbulente, réclamant l'assouvissement de ses besoins sexuels.

A Bellevue, on la trouve irritable, impulsive, sujette à des explosions agressives, incapable d'accepter la moindre discipline. Elle présente une mauvaise convergence oculaire avec une forte convergence des mains étendues, le bras gauche tendant à tomber et à se mettre en pronation. Il y a une réduction des mouvements associés et une gaucherie générale du maintien. Elle a un Q.I. de 84 avec un âge mental de 11 ans, tandis que son dessin du bonhomme indique 9 ans, et les « *gestalt-tests* » montrent des défauts dans le dessin du losange. Par la suite, elle reste instable avec de graves oscillations d'humeur, un comportement généralement difficile et une inadaptation aux exigences sociales.

OBSERVATION N° 4

Florence H..., à l'âge de 4 ans, subit des *brûlures* du 2° degré sur la poitrine, le cou, les bras et l'abdomen, intéressant plus des 2/3 de la surface du corps. Selon sa mère, elle est par la suite aussi active que ses deux autres sœurs. Elle raisonne aussi bien, mais est plus nerveuse, excitable, facilement effrayée et se tourmente beaucoup pour son travail scolaire. Elle se ronge les ongles et mouille son lit jusqu'à l'âge de 9 ans. Elle fait occasionnellement des cauchemars d'un homme entrant par la fenêtre pour la prendre.

A l'examen elle se présente comme une fillette de 9 ans bien développée, avec des cicatrices étendues sur les deux bras, la poitrine, le dos, le cou et la moitié inférieure de la face ; la convergence des yeux est mauvaise ; il y a des mouvements athétosiques des doigts étendus et une nette tendance du corps à pivoter sur son axe longitudinal quand elle tourne la tête (réflexe de posture pathologique).

Elle a une parole défectueuse, probablement due à la cicatrice rétractile des lèvres et du cou. Son examen psychométrique révèle un Q.I. de 93, indiquant une intelligence moyenne. La mémoire est pauvre, mais il n'y a pas d'autres signes de déficit intellectuel. Son dessin du bonhomme est de modèle normal. Cette enfant par conséquent présente quelques signes neurologiques et des troubles de la personnalité.

*
**

En conclusion, Lauretta Bender estime que les troubles cliniques relevés dans tous ces cas « d'encéphalopathies après brûlures chez l'enfant », ont la même symptomatologie que les troubles observés dans les autres « encéphalopathies » infantiles ; en tant précisément qu'ils sont faits :

1° *d'altérations neurologiques* intéressant le contrôle de la motilité oculaire, la régulation végétative, l'expression faciale et la mimique, les mouvements associés, les réflexes de posture, en particulier la convergence des mains étendues (« convergence of the outstretched hands ») ⁽¹⁾ ; tous troubles donc qui altèrent électivement les fonctions mésentéphaliques, sous-corticales et extrapyramidales ;

2° *d'altérations mentales* qui consistent en déficiences intellectuelles avec important retard scolaire ; il s'y associe des difficultés dans l'intégration du matériel perceptuel, mises en évidence dans les épreuves de spatialisation visuelle, par exemple : non-réussite des dessins, mauvaise désignation des blocs de Kohs, échec au test du bonhomme de Goodenough (altération du schéma corporel) ⁽²⁾ ; mises en évidence aussi dans d'autres secteurs : répétition des chiffres à l'envers, évaluation de poids différents, etc... ;

3° *d'altérations du caractère et du comportement* consistant en troubles des pulsions avec inadaptation aux exigences sociales, réductibles en dernière analyse à l'hypercinésie et aux perturbations du système strio-pallido-nigrique.

III. — BILAN DES OBSERVATIONS RAPPORTEES

Tirons la leçon de tous ces faits cliniques. Il apparaît ainsi :

1° Qu'une brûlure grave chez l'enfant peut être à l'origine de perturbations neurologiques et psychiques : précoces, tardives ou séquellaires.

2° Que ces perturbations apparaissent cliniquement après un intervalle libre variant de quelques jours à plusieurs années.

3° Que l'on peut assister tardivement à l'organisation progressive de véritables tableaux pseudoencéphalitiques, à con-

(1) Teicher (Joseph-D.), cité par L. Bender : Preliminary survey of motility in children ». *Journ. nerv. ment. Dis.*, t. 94, pp. 277-304, 1941.

(2) Schilder (Paul) : Brain and Personality Studies in the Psychological Aspect of Cerebral Neuropathology. *Nerv. Ment. Dis. Mon.* séries n° 53, 1931 (cité par L. Bender).

dition, semble-t-il, que la brûlure soit survenue précocement dans l'enfance ; les manifestations neuropsychiatriques constatées en pareils cas, paraissant participer en effet des caractères séquellaires communs aux encéphalites infantiles traumatiques ou toxi-infectieuses.

DEUXIEME PARTIE

DONNEES PHYSIO-CLINIQUES ET HISTO-PATHOLOGIQUES

Nous venons d'examiner une longue série d'observation. Nous y avons trouvé des faits cliniques patents, qui mettent directement en cause la responsabilité étiologique d'une brûlure dans le déterminisme de maintes perturbations neurologiques, mentales et caractérielles de l'enfant.

Encore faut-il tâcher de comprendre.

Car si l'éventualité de complications neuropsychiques des brûlures est maintenant chose admise, la question n'en reste pas moins de savoir par quel processus une agression thermique peut être responsable de méfaits encéphaliques.

C'est ainsi qu'il nous faut ressaisir les données du problème telles que nous les exprimions dans notre préambule :

Autrement dit :

Partir dès maintenant à la recherche d'un substratum lésionnel qui soit directement lié aux premiers modes d'atteinte de l'encéphale par l'agression thermique ; qui soit en rapport par conséquent avec certains effets nocifs précoces qu'une brûlure serait en mesure de déterminer sur le tissu nerveux.

Le moment est donc venu de nous transporter au stade de l'accident inaugural, pour tenter d'y surprendre sur le vif les premières réactions encéphaliques, *les premiers signes de souffrance du système nerveux central.*

Mais là, notre propre enquête s'est avérée négative, à l'exception, il est vrai, du cas dont nous rapporterons un peu plus loin l'observation.

Dès lors, c'est une pédiatre anglaise, Brenda Morrisson, qui va nous renseigner sur les manifestations neuro-psychiatriques

que seraient susceptibles de présenter les enfants brûlés au sein même de leur tableau clinique aigu, c'est-à-dire, dans les suites immédiates de l'accident.

I. — DONNEES PHYSIO-CLINIQUES

Entre juin 1943 et mars 1946, Brenda Morrisson a étudié une série de 31 cas de brûlures accidentelles (17 cas) et d'échaudures (14 cas), en associant l'observation clinique aux investigations hématologiques et biochimiques. Excepté dans 2 cas, tous les accidents subis par les enfants survinrent *à la maison*. Dans 16 cas sur 17, les *brûlures* furent causées par les vêtements qui prirent feu et 14 d'entre elles sur 17, survinrent chez des enfants au-dessus de 5 ans. Par contre, presque toutes les *échaudures*, 12 sur 14, se produisirent chez des enfants au-dessous de 5 ans.

Mais nous ne pouvons suivre plus avant Brenda Morrisson dans les considérations générales statistiques et préventives qu'elle soulève. Nous nous écarterions de notre propos (1). Nous lui demanderons simplement de nous renseigner sur les troubles nerveux éventuels qu'elle aurait pu observer. Nous n'allons pas être déçus ; car l'auteur anglais s'est livré à un examen minutieux de l'état neuropsychique de ses malades ; et ce, dans le cadre même du syndrome biologique général de l'organisme brûlé.

C'est ainsi que Morrisson distingue dans ce syndrome, trois phases :

- 1^o phase de déperdition plasmatique et d'hémoconcentration ;
- 2^o phase dite de « toxémie » ;
- 3^o phase d'infection secondaire et d'épuisement.

(1) Nous regrettons de ne pouvoir mettre l'accent sur cet aspect social des brûlures chez l'enfant (Etudes de Donald, Wilson, Mitchiner, Wilkinson, et rapport de Mourgue-Molinès au Congrès français de Chirurgie de 1937). Il s'agit certes là de questions essentielles, mais que nous ne pouvons aborder dans le cadre limité du présent travail.

Encore importe-t-il de souligner immédiatement ceci : puisqu'une brûlure grave est susceptible d'avoir chez l'enfant des conséquences neuro-psychiatriques, alors il est possible de mesurer, d'ores et déjà, les répercussions médico-légales du problème qui nous occupe. D'ailleurs la présence d'un maître de cette science au rang de notre jury n'est-elle point là pour en faire foi ?

Une telle classification correspond à une nécessité clinique ; aussi l'adopterons-nous.

C'est-à-dire que nous allons étudier à la suite de l'auteur, les troubles neuropsychiques susceptibles d'apparaître au cours de ces trois phases successives de l'évolution biologique des brûlures.

A. — Troubles neuro-psychiques au cours de la première phase, ou phase de déperdition plasmatique et d'hémoconcentration.

Cette première phase du tableau clinique des brûlés est caractérisée par un bouleversement dans l'équilibre des liquides organiques. Ce stade est rapproché par Morrisson du choc primaire et secondaire décrit par Wilson (1938) et de quelques-uns des faits caractérisant leur « toxémie précoce ». Il consiste en une chute du volume sanguin par déperdition massive de plasma dans les 24 premières heures qui suivent l'accident, avec une déperdition plus modérée pendant une période suivante de 12 à 24 heures.

Or Morrisson considère que l'apparition de signes neuropsychiatriques au cours de cette phase, c'est-à-dire dans les premières 48 heures après l'accident, est de haute valeur pronostique. Il s'agit là de manifestations dont l'intensité varie en raison directe des chiffres hématologiques d'hémoconcentration, en raison directe par conséquent de la déperdition plasmatique.

Ces signes consistent en une somnolence suivie de confusion mentale et en dernier lieu de perte de conscience.

Ce seraient pour l'auteur anglais de véritables *symptômes d'alarme* qui poseraient de façon formelle l'indication d'une transfusion urgente de plasma, la mort survenant le plus souvent dans l'heure qui suit le début de l'agitation confusionnelle. Etant donné que l'apparition progressive de tels troubles peut en milieu chirurgical ne pas être appréciée à sa juste valeur, il importe d'associer les examens hématologiques à l'observation clinique de l'enfant. Il se précise ainsi qu'il faut une déperdition de 30 % du volume plasmatique pour qu'apparaissent les manifestations neuro-psychiatriques, ces manifestations

constituant les temps 4-5-6-7 des 8 stades énumérés schématiquement par l'auteur dans l'ordre chronologique suivant :

- 1° Accélération du pouls.
- 2° Soif.
- 3° Refroidissement du nez et des extrémités avec petite agitation.
- 4° Pâleur et cyanose des extrémités, petitesse du pouls avec début de somnolence et vomissements.
- 5° Agitation marquée avec confusion mentale et chute de la tension artérielle.
- 6° Dyspnée (Air hunger).
- 7° Perte de conscience.
- 8° Collapsus circulatoire complet et mort.

Selon Morrisson, ces symptômes traduiraient une souffrance cérébrale par anoxie sous la dépendance directe de l'insuffisance circulatoire avec exhémie plasmatique, érythrostase et hémoco-concentration ; cette souffrance cérébrale, chez les tout petits enfants, s'extériorise surtout par des phénomènes convulsifs (cf. observation N° 1, que nous rapportons plus loin).

Il résulte des observations de Brenda Morrisson que l'état neuropsychique des enfants, à cette phase de choc avec « plasmatéxodie », évoluerait en deux temps ; nous les résumerions volontiers comme suit :

a) Stade de compensation neuropsychique :

Pendant les premières heures qui suivent l'accident, la plupart des enfants présentent un état paisible, exempt de toute anxiété ; ils sont alertes, enjoués, calmes et semblent ne souffrir que peu, ou même pas du tout. Ils acceptent sans difficultés d'être examinés et ne s'opposent que faiblement aux piqûres ; habituellement, ils ne se plaignent pas mais demandent instamment à boire ; leur comportement offre un contraste marqué avec l'attitude souvent « hystérique » de leurs parents.

b) Stade de décompensation :

Lorsque le tableau avance et que la vaso-constriction apparaît, les petits brûlés commencent à grelotter en se plaignant du froid (bien que la température de la chambre reste rigoureusement constante) et réclament sans arrêt à boire. Dès ce moment ils commencent à devenir somnolents et à s'assoupir

sitôt qu'on les laisse seuls, puis, l'agitation apparaît, d'un type spasmodique particulier, sous forme de mouvements brusques d'élévation des membres et du tronc, de trépidations des bras et des jambes : l'enfant se débat, pousse des cris, jette ses couvertures ; puis les spasmes disparaissent aussi subitement qu'ils sont apparus, l'enfant reste alors assoupi et inerte quelques secondes. Un état de confusion mentale s'associe habituellement à cette excitation psychomotrice.

Morrisson conclut qu'une telle agitation résulte de l'exhémie plasmatique, pour la simple raison qu'elle est remarquablement améliorée par une thérapeutique intra-veineuse suffisante. La triade chronologique : *somnolence-confusion mentale-agitation*, est un syndrome d'alarme de premier ordre qui ne doit jamais passer inaperçu.

Voici deux observations, abrégées, caractéristiques :

OBSERVATION N° 1

R. H., fillette de 1 an 1/2, échaudure intéressant les 10 % de la surface du corps.

— 18 heures après la brûlure : tension artérielle 100/65 ; hémato-crite 46 % (normale pour l'âge 35 %).

— A la 20^e heure : très cyanosée, très froide, agitée de spasmes, ne semble pas être consciente, mais réagit par de l'opposition. Son regard est fixe, sans clignement des yeux à la lumière. Ensuite elle a plusieurs convulsions et ses yeux se révulsent vers le coin des orbites ; le bras droit est raide et s'agit d'arrière en avant, ses mâchoires se contractent et se décontractent ; elle n'est pas consciente et sa respiration est très bruyante. Toute cette scène évoque une crise comitiale.

— A la 24^e heure : après 300 cc. de sérum, son état est considérablement amélioré, elle repose très calmement, les yeux clos, la cyanose a pratiquement disparu, la face est encore pâle, mais les lèvres déjà plus roses. L'hématocrite est tombée à 32 %. La tension artérielle à 100/60. Elle fait une bonne guérison.

OBSERVATION N° 2

M. S., fillette âgée de 5 ans. Brûlures étendues (par incendie des vêtements) intéressant les 60 % de la surface du corps.

— 3 heures 1/2 après ses brûlures : calme dans son lit, ne montre aucune appréhension et ne paraît souffrir nulle part ; elle est tout à fait alerte, répond aux questions et accepte d'être examinée et remuée sans protestations. L'hématocrite est à 48 %.

— 5 heures après l'accident : devient somnolente et sans réaction, mais on arrive à la réveiller ; la soif est intense et elle vomit tout ce qu'elle boit.

L'examen de fond d'œil montre un gros engorgement des veines par du sang foncé. Les artères sont encore rouges et très rétractées.

Puis elle commence à s'agiter subitement, se déplace dans le lit d'un bord à l'autre avec une vigueur considérable ; puis pendant quelques instants devient calme, apparemment inconsciente, les yeux fermés, avec d'amples respirations ; se réveillant ensuite de nouveau pour demander à boire, cherchant à sortir de son lit, se plaignant du froid, etc...

Elle est uniformément froide et extrêmement cyanosée avec une respiration pénible. Même à ce stade, le symptôme dominant est la soif ; on lui fait de la morphine ; et elle devient rapidement calme et inconsciente.

— 6 heures 1/2 après l'accident : elle meurt.

Examen post-mortem : l'autopsie montre une dure-mère fortement tendue ; les vaisseaux superficiels du cerveau sont intensément congestionnés et les circonvolutions sont aplaties ; mais il n'y a pas d'élévation du cône de pression cérébelleux. Les sinus veineux sont engorgés d'un liquide sanguin épais ; la congestion veino-capillaire est extrême.

B. — Troubles neuro-psychiques au cours de la deuxième phase, ou phase de « toxémie ».

B. Morriçon ne donne aucune interprétation pathogénique de cette phase, se bornant à évoquer l'hypothèse de l'action de substances toxiques élaborées in situ, résorbées et diffusées par voie hémotogène ; car ce qui retient surtout son attention, c'est l'aspect clinique de ce stade « toxémique » en tant qu'il est fait d'un groupe de symptômes caractéristiques apparaissant vers la fin des premières 24 heures et ne résultant ni d'une exhémie plasmatique, ni d'une infection secondaire.

De tels symptômes, observés dans les cas habituellement sévères, consistent en :

- hyperthermie avec oligurie ;
- respiration rapide et superficielle ;
- hypertension artérielle persistante, modérée ;
- somnolence ou agitation, et signes d'hypertension intra-cranienne avec ou sans convulsions.

Morriçon rapporte 6 observations où sont mis en évidence cette somnolence entrecoupée d'agitation délirante et ces signes d'hypertension intracranienne.

Il s'agit d'enfants gravement brûlés (5 de brûlures étendues et 1 d'échaudure grave) qui, tous, firent des complications encéphaliques malgré des injections intraveineuses précoces de plasma ou de sérum.

Nous pouvons présenter leur histoire neuro-psychiatrique ainsi :

Le début des signes cérébraux est tout à fait brutal :

- *somnolence* pendant quelques heures suivie d'une
- *perte de conscience* survenant en règle générale entre la dix-neuvième et la trente-troisième heure.

Les périodes de coma avec respiration stertoreuse et absence de réaction aux stimuli douloureux, alternent avec des *intervalles de lucidité ou d'agitation délirante*.

Le degré d'inconscience lui-même présente des fluctuations marquées et rapides.

- Il y a de la *rigidité musculaire et des soubresauts*, et dans deux cas (Obs. N° 5 et 7), des *convulsions épileptiques*.

Ces troubles sont considérés par Morrisson comme les manifestations d'un œdème cérébral, confirmé par la ponction lombaire qui dans deux cas révéla une hypertension céphalorachidienne (250 mm. et 360 mm. Obs. N°s 4 et 5), et par l'examen autopsique (Obs. N°s 3 et 5).

L'auteur fait remarquer qu'au moment où se déclenchèrent les troubles nerveux, tous les enfants présentaient un niveau d'hématocrite encore au-dessus de la normale. Ce qui permet d'écarter l'hypothèse d'une surcharge hydrique thérapeutique comme facteur pathogène.

A remarquer encore que la durée de ces troubles nerveux n'était habituellement que de 2 ou 3 jours et dans aucun cas n'excédait 10 jours, à la différence de la fièvre et de l'hypertension.

Voici 5 observations, abrégées, qui vont nous illustrer ces données :

OBSERVATION N° 3

C. N., fillette âgée de 8 ans : brûlures superficielles étendues, intéressant 60 % de la surface du corps ; hémococoncentration marquée à l'ad-

mission 4 heures après la brûlure, mais réagit à la thérapeutique intraveineuse.

— *A la 12^e heure* : alerte, lucide et « coopérative ».

— *Pendant les 12 heures suivantes* : elle devient somnolente, puis à :

— *La 23^e heure* : brusquement agitée et délirante ; elle présente de la confusion mentale et de l'incontinence d'urine pendant la nuit ; puis sub-comateuse ; mais à :

— *La 42^e heure* : est lucide et calme.

— *46 heures après l'accident* : elle se met à pousser subitement des cris, agitant bras et jambes et respirant profondément, puis elle devient progressivement plus confuse et finalement comateuse ; son coma persiste et :

— *Le 5^e jour* : elle meurt.

Examen post-mortem : *La dure-mère est très tendue, les méninges œdémateuses et les vaisseaux superficiels très injectés ; les circonvolutions apparaissent légèrement aplaties et le cervelet présente un léger cône de pression. L'aspect histologique est normal.*

OBSERVATION N° 4

M. H., fillette âgée de 8 ans : brûlures étendues 40 %, hémococoncentration marquée :

— Hématocrite : 54.

— Hémoglobine : 15,4.

— Déperdition plasmatique : 475 cc.

— *Pendant les premières 24 heures* : elle demeure lucide, mais s'assoupit fréquemment ; sa respiration devient ensuite bruyante et à :

— *La 25^e heure* : elle devient comateuse et sans aucune réaction, la bouche agitée de trémulations.

— *2 heures 1/2 plus tard* : une ponction lombaire montre une pression du liquide céphalo-rachidien à 250 mm. après soustraction de 10 cc. de liquide, elle s'éveille et dit quelques mots. Les périodes de coma se prolongent, coupées d'intervalles lucides.

— *2 jours 1/2 après l'accident* : elle est redevenue parfaitement consciente et alerte.

— *A la 6^e semaine* : elle meurt d'infection secondaire et de bronchopneumonie.

Examen post-mortem : *Rien de spécial n'est trouvé au système nerveux.*

OBSERVATION N° 5

J. P., garçon âgé de 10 ans, brûlures superficielles étendues 50 %.

A l'entrée :

— *1 heure 1/2 après l'accident* : déperdition plasmatique modérée, mais l'hématocrite monte en flèche à 53 dans l'heure suivante. Réani-

mation avec plasma et solution salée intra-veineuse, mais il est donné des quantités insuffisantes de liquide. L'enfant devient somnolent et difficile à réveiller ; quand on parvient à le tirer de sa torpeur, il est alors lucide et demande à boire.

— A la 19^e heure : il fait subitement une crise convulsive qui dure 5 minutes. Il reprend conscience de nouveau, mais ses respirations deviennent lourdes et oppressées.

— 3 heures 1/2 plus tard : il est à nouveau confus et semble sur le point de faire une autre crise. La ponction lombaire montre une pression du liquide céphalo-rachidien à 360 mm., mais au cours de la manœuvre, l'enfant fait une syncope respiratoire et ;

— 23 heures après son accident : meurt.

Examen post-mortem : *Le cerveau pèse 1 kg. 400 (normal pour cet âge : 1 kg. 290). La convexité présente des circonvolutions petites et aplaties, les méninges sont congestionnées ; il y a une pression très marquée du cône cérébelleux. L'aspect histologique est normal.*

OBSERVATION N° 6

C. S., fillette âgée de 7 ans : brûlures étendues 30 %. Une thérapeutique intra-veineuse est faite précocement, mais l'hémoconcentration n'est que partiellement corrigée. Elle reste agitée avec un pouls rapide toute la nuit.

— 23 heures après : l'enfant devient à demi inconsciente, se débattant quand on la touche et présentant de l'agitation et des spasmes ; elle demeure somnolente, délirante et inactive pendant les 24 heures suivantes. Puis rapidement, recouvre une lucidité normale. Par la suite, elle guérit très bien.

OBSERVATION N° 7

A. B., garçon âgé de 1 an 3/4, échaudures du 3^e degré, à 30 %.

— 1 heure 1/2 après l'entrée : refroidissement, cyanose des extrémités et pâleur de la face. Il est excité, agité et crie dès qu'on le touche. Il y a une déperdition approximative de 30 % du volume plasmatique. Après un goutte à goutte intra-veineux de 200 cc. il devient calme et s'endort.

— A la 12^e heure : il est calme et alerte, mais toujours cyanosé et la déperdition plasmatique estimée encore à 30 % du volume total (après 700 cc. de sérum intra-veineux = 120 % du volume plasmatique normal).

— A la 22^e heure : il fait une crise convulsive avec des spasmes toniques et cloniques.

— 25 heures 1/2 après l'accident : il est encore comateux, flasque la plupart du temps, mais avec de courtes crises pendant lesquelles il devient raide avec des mouvements d'agitation généralisés. Les deux pupilles sont dilatées et sans réaction.

— *A la 28^e heure* : il fait une deuxième crise convulsive.

— *2 heures plus tard* : il est tout à fait comateux avec hypotonie musculaire et abolition des réflexes.

— *A la 33^e heure* : le niveau d'inconscience est moins profond, l'enfant est agité avec une respiration bruyante et rapide et des mouvements lents athétoïdes des membres. Le cutané plantaire gauche est en extension. Aucune réponse aux stimuli.

— *A la 39^e heure seulement* : il commence à réagir, l'hémoglobine est normale et l'urée sanguine à 68 mg %.

— *46 heures 1/2 après l'accident* : il ouvre les yeux en réponse aux stimuli, mais sans vouloir parler. Les pupilles sont inertes. Le rotulien gauche présent, le droit absent et les deux cutanés plantaires en extension.

— *Pendant les 12 heures suivantes* : il demeure dans cet état, ne reconnaît pas ses parents, mais est capable de boire.

— *2 heures 1/2 plus tard* : il est conscient et sent les piqûres : les deux rotuliers sont présents et égaux et les deux cutanés plantaires en flexion.

— *2 heures plus tard* : il est de nouveau somnolent, inconscient et le cutané plantaire gauche en extension.

— *Le jour suivant* : il est conscient et parle, mais très irritable ; les deux cutanés plantaires sont en flexion, le rotulien gauche exagéré.

— *Au 4^e jour* : il devient de nouveau apathique ; on le trouve le regard fixe, la respiration bruyante, l'écume à la bouche et des secousses rythmiques à la main gauche, au bras gauche et sur le côté gauche de la face ; les jambes sont immobiles, mais le rotulien gauche très exagéré et le cutané plantaire gauche en extension. Ces secousses cessent cinq minutes plus tard.

— *4 jours 1/2 après l'accident* : il est somnolent et inerte, mais conscient et répond aux questions simples ; il n'y a plus de spasmes des membres.

— *Pendant encore 10 jours* : il reste très apathique, mais finalement guérit bien en 4 semaines 1/2.

*
**

Tout au long de cette description par Brenda Morrisson des accidents généraux et neuro-psychiatriques des brûlures chez l'enfant à cette phase dite de « toxémie », nous n'avons pu nous empêcher d'évoquer ces lignes de J. Gosset : « Ce qui témoigne de la gravité de la situation, de la sévérité du pronostic, c'est l'ensemble symptomatique présenté par ce malade anxieux, agité, hyperfébrile, où l'effondrement tensionnel signe le collapsus circulatoire. Dans l'immense majorité des cas, la mort survient en 2 à 5 jours malgré tous les essais thérapeuti-

ques. Le tableau terminal est tantôt celui du collapsus cardiovasculaire, tantôt celui du syndrome pâleur-hyperthermie ; des signes pulmonaires d'atélectasie, d'infarctus ou d'œdème aigu peuvent faire leur apparition si l'évolution se prolonge » (1).

C. — Troubles neuro-psychiques à la troisième phase, ou phase d'infection secondaire et d'épuisement.

Il ne s'agit plus là de manifestations neurologiques mais de perturbations du caractère et du comportement ; ces troubles nous intéressent dans la mesure où ils constituent l'expression psychique de la réaction tardive de l'organisme à l'agression.

En quoi consistent-ils ?

Au début, l'état psychique est généralement très bon ; les enfants sont le plus souvent actifs, bavards et enjoués ; c'est à partir du troisième ou quatrième jour qu'ils paraissent se sentir fatigués et qu'ils commencent à se plaindre et à souffrir de malaises ; ils deviennent alors soucieux, uniquement préoccupés de leur maladie, s'opposant à ce qu'on les touche et à ce qu'on les remue. La plupart deviennent extrêmement inertes, ne veulent plus répondre quand on leur parle, font semblant de dormir pour ne pas être dérangés ; quant aux enfants les plus récalcitrants, ils prennent refuge dans la mauvaise humeur et le négativisme : un garçon de 3 ans, observé par Brenda Morrisson, prend l'habitude pendant plusieurs semaines de répondre systématiquement : « non », à chaque question. Il lance par terre les jouets et les livres qu'on lui donne et frappe méchamment quiconque s'approche de lui ; il fait une exception néanmoins pour la nourriture et accueille toujours gentiment et calmement la nurse qui vient lui donner à manger ; quand il en a assez, il la repousse violemment en criant « non ». Après son rétablissement, ce fut un enfant charmant et doux.

Dans les premières semaines, les enfants habituellement dorment bien, quoique légèrement, rapidement réveillés par le bruit ou le contact ; ils rêvent et tressaillent dans leur sommeil, se réveillant souvent en criant : « nurse, nurse, éteint le feu, vite ».

(1) J. Gosset. Les brûlures. Nouveau précis de pathologie chirurgicale, p. 139. Masson, édit., 1947.

Retenons pour le moins de ces faits, la notion du profond bouleversement émotionnel qui accompagne et qui suit l'accident physique.

*
**

Dans le cadre de cette description des accidents neuro-psychiatriques immédiats des petits brûlés, nous présentons maintenant une observation lyonnaise (communiquée par le Docteur Dubost, du Service de Chirurgie infantile, Professeur Guilleminet, Hôpital Edouard-Herriot).

*
**

OBSERVATION LYONNAISE (abrégée)

C... Pierre-André, 23 mois, hospitalisé le 13 mars 1942 à l'Hôpital Debrousse.

Brûlé 6 jours avant, en tombant dans une bassine d'eau bouillante : brûlures très étendues, du 2° degré, depuis les lombes jusqu'aux genoux et intéressant le ventre et le dos ; il existe une suppuration assez marquée au niveau des extrémités inférieures des cuissés et surtout au niveau du scrotum et de la verge.

A noter que la veille de son hospitalisation, l'enfant a présenté de la contracture généralisée intéressant la nuque, les muscles lombaires, les muscles des cuisses, avec une température à 39° 5. Ces faits ont alarmé le médecin qui l'a envoyé dans le Service.

A l'entrée, la température est à 39° 5 ; faciès altéré, l'enfant crie dès qu'on le touche ; contracture intense des muscles du dos et de la nuque : on peut le soulever d'un bloc par l'occiput et les talons ; pas de trismus, pas de photophobie ; il y aurait eu des crises convulsives, mais pour l'instant, l'enfant ne semble pas présenter de paroxysmes violents.

On pense d'abord à un tétanos (traitement anti-tétanique immédiat : 50 cc. sous-cutané et intra-musculaire ; anesthésie « à la reine » pendant deux heures, compliquée d'une syncope ; on continue avec 5 cc. de sérum anti-tétanique intrarachidien).

— *Le 14 mars* : état stationnaire, non aggravé ; la contracture est toujours intense ; la température est tombée à 38° 5 : urines claires et abondantes ; l'enfant s'alimente normalement.

— *Le 19 mars* : la contracture a cédé ; l'état local est à peu près satisfaisant malgré une grosse suppuration ; la température se maintient à 38°.

— *Le 20 avril* : l'état local est très satisfaisant ; l'enfant ayant fait une coqueluche, ses parents viennent le reprendre pour le ramener chez eux.

Liquide céphalo-rachidien :

— Albumine : entre 0,10 et 0,12 p. 1.000 ;

— Sucre normal ;

- Cytologie : 16 éléments blancs par bande ; 12 éléments blancs par mm³ ;
- Pas de microbes.

En résumé, l'hypothèse initiale de tétanos n'a pas été retenue et l'on s'est arrêté après avoir demandé l'avis du Docteur Bernheim, au diagnostic de réaction méningée, confirmé par l'évolution ultérieure et le résultat de la ponction lombaire.

Il n'est donc pas interdit de penser à un rapport étiologique entre la brûlure grave et le syndrome neurologique survenu au cinquième jour ; la réaction méningée et hyper-thermique prenant place alors dans le cadre des symptômes de la phase dite de « toxémie » décrits par Morrisson.

Pour illustrer enfin l'intensité des perturbations cérébrales immédiates qu'une brûlure est susceptible de déterminer chez l'enfant, nous ne croyons pas inutile de rappeler ici l'histoire de cette petite fille qu'ont observée Debré et ses collaborateurs, et qui, 48 heures après une brûlure des membres inférieurs, tombait dans un coma long de 15 jours. L'enfant n'en sortit que pour retomber dans un état de déchéance neuro-psychique très accentué, avec quadriplégie spasmodique, cécité corticale et perte du langage.

Evoquons également le cas de l'enfant observée par Kruse, et les accidents neurologiques qu'elle présenta le lendemain des brûlures, c'est-à-dire après un *intervalle libre* de 24 heures.

*
**

Il apparaît ainsi hors de doute que l'agression thermique peut perpétrer dans l'encéphale de l'enfant de graves méfaits.

Ces méfaits encéphaliques des brûlures, *de quel substratum lésionnel participent-ils ?* C'est ce que nous allons maintenant tâcher de savoir.

II. — DONNEES ANATOMO ET HISTO-PATHOLOGIQUES

La littérature contient un nombre assez restreint de protocoles autopsiques de brûlés, où soient mentionnées des altérations caractérisées du système nerveux central.

Il importe de mettre en relief les contributions suivantes :

Dès 1832, Dupuytren signalait à l'autopsie des brûlés que « le cerveau est fortement injecté de sang : la sérosité des ventricules a acquis une teinte rougeâtre qu'on retrouve souvent aussi dans celle qui humecte les cavités des plèvres, du péricarde et du péritoine ».

— Après Dupuytren, d'autres observateurs comme W. Cumin et C. R. Bardeen, insistent sur cet état congestif du cerveau et des méninges.

— En 1923 et 1924, Brancati, à l'examen post-mortem de grands brûlés, constate une hyperhémie diffuse du système nerveux central avec la présence de nombreux foyers de suffusions hémorragiques, disséminées surtout dans la substance grise.

— Deux années plus tard, Karl Schneider (1926) met en évidence à l'autopsie d'un cas, une gliose importante dans la paroi du troisième ventricule ; tandis que Von Braunnuehl (1928), après avoir relevé sur un brûlé au troisième degré, des altérations cellulaires dégénératives du cervelet, signale l'analogie de ces lésions encéphaliques avec celles que l'on peut observer au cours de la fièvre typhoïde.

D'ailleurs Pack avait déjà signalé dans son travail sur « la pathologie des brûlures », certaines altérations du névraxe qu'il considérait comme « l'expression d'un choc profond ».

En 1931, c'est au tour de Riehl de mentionner de l'œdème cérébral dans 9 cas.

Quant à Wilson, dans son étude (1933) sur une série de cas d'échaudures et de brûlures graves, il se bornera à noter l'existence de lésions « toxiques » du tissu nerveux, sans en préciser la nature ni les localisations.

La question fait un pas en avant en 1938. Dans ses recherches sur « la mort des brûlés », Louis Christophe obtient expérimentalement sur des chiens dont la tête était perfusée par du sang d'autres chiens brûlés (circulation croisée), des lésions importantes de l'hypothalamus antérieur avec atteinte élective des noyaux végétatifs paraventriculaire et supra-optique. La méthode de Nissl révéla au niveau de ces noyaux un aspect laqué des cellules, tandis que l'imprégnation argentique mettait en évidence des altérations de l'appareil neurofibrillaire

intracellulaire et autres lésions cytologiques siégeant surtout dans le noyau paraventriculaire. C'est ainsi qu'à la lueur de ces constatations diencéphaliques, Christophe établissait un rapprochement entre les ulcérations digestives expérimentales des animaux brûlés, du type Curling par exemple, et les observations humaines d'ulcères digestifs par lésions hypophyso-hypothalamiques.

En 1944, dans l'importante monographie de l'école de Glasgow publiée sous la direction de Colebrook, Gibson signale que l'œdème du cerveau avec petites hémorragies punctiformes est de constatation fréquente chez des malades morts dans les premières phases de la brûlure. Les circonvolutions sont succulentes, et à la section du cerveau une quantité de liquide d'œdème s'échappe. Gibson a rencontré deux cas de « cône de pression » (1).

En fait, il faut attendre l'incendie d'un night-club de Boston, pour obtenir sur l'histopathologie des méfaits encéphaliques des brûlures quelques renseignements plus complets :

En effet, Cobb et Lindemann publient en 1943 l'observation et le protocole autopsique d'une des victimes du sinistre du « Cocoanut Grove » ; il s'agissait d'une femme gravement brûlée dont la mort relativement tardive fut précédée de signes choréo-athétosiques plus accentués à gauche, avec aphasie et amnésie.

L'examen post-mortem révéla une vaste dégénérescence des cellules ganglionnaires du cortex et de la base :

— au niveau du cortex, tandis que le lobe temporal était relativement intact, les lésions prédominaient bilatéralement sur les aires 19, 39, 9, 10 et 11, et à l'extrémité inférieure des aires 4 et 6 de l'hémisphère gauche ;

— les lésions dégénératives du striatum prédominaient du côté droit.

Ce sont des constatations sensiblement analogues que firent Mallory et Brickley sur une autre des victimes, qui présentait à l'autopsie de graves altérations des cellules nerveuses du cortex.

(1) D'après A. Monsaingeon. Les brûlures. *Encycl. méd. chirurg.*, 9, 1946.

Toujours en 1943, Walter et Shenkin, de Philadelphie, rapportent 6 observations de brûlés (5 adultes et 1 enfant) qui présentèrent au cours de leur évolution clinique toute une gamme de manifestations neuro-psychiatriques ; les symptômes les plus communs étant faits de :

- Désorientation ;
- Réticence et négativisme ;
- Somnolence alternant avec des épisodes d'agitation délirante ;
- Crises tonico-cloniques et secousses musculaires.

Ces 6 observations se terminèrent en 6 protocoles autopsiques.

L'examen post-mortem révéla alors de graves lésions encéphaliques, dont la texture anatomo et histopathologique s'avéra remarquablement uniforme, à des degrés d'intensité près, dans chacun des 6 cas.

En ce qui concerne l'enfant, il s'agissait d'un garçon de 10 ans, victime d'une brûlure étendue par flamme du 2^e et 3^e degré. Conscient et lucide pendant trois heures, puis glissa dans le coma. Au 3^e jour, le débit urinaire s'améliora, mais l'enfant eut une série d'attaques myocloniques généralisées avec crises convulsives. Au 4^e jour toujours comateux, au matin du 5^e jour mourut par collapsus respiratoire.

*
**

En définitive, et en ce qui concerne strictement le problème qui nous occupe, 3 documents anatomo et histopathologiques sont susceptibles d'être valablement retenus.

Il s'agit des protocoles autopsiques établis par Globus et Bender (1936), Brenda Morrisson (1947), Walter et Shenkin (1943).

Ces constatations post-mortem ont donc été faites sur des enfants brûlés, victimes de sévères complications encéphaliques, et succombant des suites de leurs brûlures dans un délai variable allant de quelques heures (Morrisson) à 6 mois (Globus et Bender).

En confrontant ces constatations, il apparaît que le substratum lésionnel des désordres perpétrés par la brûlure sur le névraxe de l'enfant, participe d'un devenir anatomo et histopathologique dont les instantanés seraient les suivants :

a) A UN STADE AIGU (premières 24 heures : Morrisson) :

— hyperémie cérébroméningée importante ; dure-mère fortement tendue ; congestion veino-capillaire intense.

b) A UNE PHASE PLUS TARDIVE (quatrième, cinquième jour) :

— *Macroscopiquement* (Morrisson, Walter et Shenkin) :

— hyperémie généralisée, augmentée d'un important œdème cérébro-méningé ; forte hypertension intra-cranienne avec cône de pression cérébelleux (Morrisson) ; ou même engagement des lobes temporaux et des amygdales cérébelleuses (Walter et Shenkin).

— *Microscopiquement* (Walter et Shenkin) :

— lésions dégénératives endothéliales des vaisseaux de petit calibre avec nombreuses ruptures de la paroi et extravasations pétéchiales périvasculaires ;

— œdème interstitiel considérable dilatant les espaces périvasculaires et péricellulaires, distendant et disloquant le tissu nerveux lui-même ;

— altérations cellulaires dégénératives étendues au cortex, aux noyaux gris de la base, au cervelet, au locus niger, à l'hypothalamus ;

avec des cellules globuleuses, au cytoplasme pâle et vacuolisé où la substance de Nissl a le plus souvent disparu ; et des noyaux tantôt absents, tantôt excentriques ou gonflés, méconnaissables et dépourvus de leurs vacuoles, tantôt en voie de pycnose ;

— forte prédominance de ces lésions histologiques au niveau de l'hypothalamus.

c) A UN STADE TARDIF (sixième mois, Globus et Bender) :

— foyers dégénératifs disséminés dans toute la substance blanche du cerveau et du cervelet ;

— prédominance des zones de démyélinisation au voisinage des vaisseaux sanguins ;

— dilatation des espaces périvasculaires, farcis de cellules graisseuses ;

- gliose accentuée de tout le cerveau, en particulier du sous-cortex ;
- altérations cellulaires dégénératives au niveau du cortex ;
- absence totale de réactions inflammatoires.

*
**

En somme, ces constatations anatomopathologiques de chercheurs différents, à des moments différents du temps, ne se contredisent pas ; mieux, elles concordent. Car la formule et le devenir histologiques de ce substratum lésionnel évoquent parfaitement, à des âges différents d'organisation, la formule et le devenir histologiques d'altérations nerveuses d'ordre circulatoire : depuis l'hyperémie avec œdème tissulaire et suffusions hémorragiques de la phase précoce, jusqu'aux processus tardifs en perpétuel remaniement où interviennent aussi bien les lésions dégénératives avec myélonécrose et transformation graisseuse, que les lésions régénératives avec gliose séquel-laire ; *ceci en l'absence de toute réaction inflammatoire.*

Prenons acte de cette texture anatomo et histopathologique ; elle nous conduit au pied du mur, c'est-à-dire devant les perspectives pathogéniques que soulèvent l'existence et la nature de ce substratum lésionnel des méfaits cérébro-psychiques des brûlures, chez l'enfant.

TROISIEME PARTIE

PERSPECTIVES PATHOGENIQUES

I. — CONSIDERATIONS GENERALES

Des enfants sont victimes de brûlures, *et il peut en résulter de graves répercussions neuropsychiatriques.*

Tels sont les faits cliniques dont nous avons pris connaissance.

Nous avons ainsi remonté la chaîne somato-psychique d'un bout à l'autre : Depuis cette extrémité somatique, distale : la lésion cutanée, jusqu'à cette autre extrémité que constituaient les troubles de l'intelligence et du caractère, les déchéances mentales irréversibles.

Une agression thermique des téguments déterminant des perturbations profondes de la vie psychique, voilà un rapport dont on ne peut pas dire, apparemment, qu'il ne soit pas insolite. Ce lien causal, il n'est pas dans notre ambition d'en dénouer les nœuds. Ces nœuds, nous nous estimerons privilégié si nous parvenons seulement à les situer.

*
**

L'influence des perturbations corporelles sur la sphère psychique est un thème classique d'argumentations médicales. Il n'est que de citer Hippocrate pour valider du sceau de l'Histoire les lettres de noblesse de ce vieux débat.

En fait, il ne fut longtemps question que d'apories substantialistes, et le dualisme cartésien de l'âme et du corps en demeure la plus prestigieuse formule.

Aujourd'hui, ces temps paraissent révolus ; l'ère des controverses métaphysiques semble close. D'ores et déjà, et profondément, la recherche contemporaine s'est enfoncée dans l'investigation du *conditionnement somatique* des désordres de l'esprit. Le mouvement est général :

Des considérations gestaltistes de Goldstein sur « la structure de l'organisme » aux « principes of dynamic psychiatry » de Masserman, en passant par les théories holistiques d'A. Meyer et de Von Weiczaecker et le néo-behaviorisme anglo-saxon, il semble comme le souligne H. Ey, *que toute la pensée neurologique contemporaine soit toujours davantage attirée vers une philosophie des rapports génétiques de la nature et de l'esprit* ⁽¹⁾.

C'est ainsi que s'organise actuellement une refonte des rapports du « psychique » et du « somatique » dans le cadre d'une méthodologie résolument unitaire.

Quelque synthèse des sciences de l'homme serait-elle en voie de s'élaborer ? Nous en verrions volontiers pour indice ce fait que des études anthropologiques disparates se recoupent et convergent, comme pour témoigner de quelque puissante et commune résonance.

Il suffirait d'évoquer par exemple, dans le secteur qui nous occupe, les travaux de H. Jackson, de E. Bleuler et de P. Janet pour convenir, encore avec Henri Ey, « du profond accord qui existe entre l'œuvre du grand neurologue anglais, celle du maître de Zurich, et celle du plus grand psychiatre français de ce siècle » ⁽¹⁾.

Un tel accord a porté ses fruits. Au point qu'aujourd'hui, la pensée médicale presque unanime se plaît à admettre que les notions de « reversal of evolution », de « chute de tension psychologique », et de « spaltung » schizophrénique, ont ouvert une sorte de voie royale dans la *compréhension* des processus pathologiques responsables des désintégrations neurologiques et psychiques du comportement.

Il y eut là œuvre de pionniers.

Mais c'est à Von Monakow et Mourgue qu'il revient d'avoir été, en fait, les premiers théoriciens de cette entreprise unitaire.

En 1928, ils publiaient « L'Introduction à l'étude biologique de la neurologie et de la psychopathologie ».

Ce faisant, ils amorçaient un investissement réel du substratum organique des troubles neuro-psychiques, l'esquisse du dévoilement de ce que H. Ey appellera *les processus somatiques générateurs*.

(1) H. Ey. Etudes psychiatriques. Tome 1. Desclée de Brouwer, édit., 1948.

En réalité, ils ne se proposaient rien plus que d'appliquer à la neurologie et à la psychiatrie ce postulat traditionnel de la pensée médicale : à tout état morbide correspond une altération du soma.

Mais ils prenaient bien soin de définir « l'état morbide » en termes non plus mécanistes, mais dynamistes et structuraux, en termes de *comportement* : comme une altération, inscrite dans le substratum biologique, des activités fonctionnelles qui concourent à l'adaptation créatrice et harmonieuse de l'individu au milieu.

Qu'est-ce à dire ? Ceci :

1° Il en est des fonctions supérieures psychiques, intellectuelles et affectives, comme des fonctions inférieures de la vie végétative et de la vie sensorimotrice de relation : toutes concourent, suivant un ordre *hiérarchique et chronologique* d'évolution, à l'intégration organisée et harmonisée de la personne dans un ordre physique, vital, humain.

2° Les activités fonctionnelles, à quelque niveau d'intégration qu'elles se situent, *ne sont point séparables* des organisations somatiques qui les sous-tendent et les conditionnent.

3° La perturbation, conçue comme « désintégration en briques », des activités fonctionnelles, n'est point séparable d'une *altération biologique* (morphologique, sécrétoire, humorale, etc.), de ces organisations somatiques.

Nous ne suivrons pas les théoriciens de la « Hormé » dans leur effort pour justifier une classification des troubles neuro-psychiques en deux catégories :

a) Les troubles dits « morphologiques » (neurologiques) dus à des solutions de continuité du tissu nerveux, traduiraient l'atteinte primaire de la « sphère de l'orientation et de la causalité » ou sphère de « l'extéroceptivité », c'est-à-dire *la sphère des dispositifs fonctionnels de la vie de relation*, sensorimoteurs et cognitifs (praxique, gnosique, symbolique, phasique).

b) Les troubles dits « sécrétoires » (psychiatriques), correspondraient à l'atteinte de la sphère de « l'intéroceptivité » ou *sphère de la vie instinctivo-affective*, et seraient dus électivement à des altérations du système endocrino-neurovégétatif.

De telles constructions pathogéniques, de l'aveu même de leurs auteurs, n'ont que la valeur d'hypothèses de travail ; mais hypothèses peut-être fécondes, car s'appuyant sur de nombreux faits d'observation et d'abondantes confirmations anatomo-pathologiques et expérimentales, Von Monakow et Mourgue vont nous apporter une notion intéressante : celle du rôle considérable joué dans le *métabolisme et la défense du tissu cérébral* par l'activité des formations neurovégétatives et endocriniennes de la base ; rôle par conséquent considérable que jouent leurs centres régulateurs diencéphaliques dans la pathogénie des perturbations, non seulement de la vie instinctivo-affective, mais encore de la vie de relation.

Si nous avons cru devoir exhumer ces considérations déjà anciennes des théoriciens de la Hormé, c'est à cause de leur rebondissement actuel.

Car cette « méiopragie héritée ou acquise » des organes régulateurs neurovégétatifs, où l'anatomo-pathologiste de Zurich voyait déjà la raison d'être des troubles mentaux et peut-être la *condition* de passage du neurologique au psychiatrique, n'est-ce pas un sympathologue actuel, le Professeur Jean Dechaume, qui nous en suggère indirectement tout le rôle pathogénique possible lorsqu'il affirme à propos du tonus neuro-végétatif :

« Il exerce son influence sur les centres nerveux, sur le système « cérébro-spinal et jusque sur les manifestations de la vie psychologique.

« Il reflète dans son fonctionnement toutes les manifestations normales et pathologiques de la vie intellectuelle, active et affective.

« Il est un des éléments les plus solides, dans l'ordre physiologique, « de l'unité somato-psychique ». (1)

*
**

Unité somato-psychique, nous en étions partis ; nous y voilà revenus.

Car ces diversions ne nous ont point distrait pour autant des préoccupations concrètes de notre travail.

Nous étions devant un problème : celui de savoir comment des brûlures chez l'enfant peuvent être responsables de troubles ultérieurs de l'intelligence et du caractère.

(1) J. Dechaume. *Traité de Médecine*, 1949, t. XVI, p. 921.

Et nous n'avons pu au passage résister à la tentation de saluer ce nouveau et insolite témoignage de l'unité de la personne.

Nous avons voulu alors élever le débat en prenant le point de vue des théoriciens :

— Et il nous a été répondu d'abord, au nom du principe de la solidarité somato-psychique, que l'étude des troubles de l'intelligence et du caractère, c'était d'abord l'étude de l'altération somatique qui les conditionne : ce que les cliniciens savaient déjà.

— Et il nous a été répondu ensuite que le « psychique » participait en fait d'une double vie ; chacune de ces vies étant sous-tendue et conditionnée, assurée, par des organisations somatiques dont le *substratum électif* serait :

— cérébrospinal, pour la vie de relation ;

— endocrino-neurovégétatif, pour la vie instinctivo-affective.

Ceci bien entendu n'ayant valeur que de schéma, compte étant tenu des inter-relations, inter-réactions, synergies, intrications et régulations réciproques des deux sphères.

C'est ainsi que l'intelligence pouvant être considérée comme participant *surtout* de la vie de relation et le caractère *surtout* de la vie instinctivo-affective, il apparaîtrait alors que *les troubles de l'intelligence et du caractère*, en tant qu'ils sont conditionnés par une altération somatique, puissent être logiquement rattachés à des atteintes *et* du système cérébrospinal *et* du système endocrino-neurovégétatif.

Ce que les cliniciens, aussi, savaient déjà.

De même qu'ils savaient déjà aussi avec le Professeur Dechaume, qu'interroger les influences pathologiques réciproques du physique et du mental, c'est interroger le système qui constitue « l'un des éléments les plus solides » et « l'instrument principal » de cette unité somato-psychique : le système neuro-végétatif.

Voilà ce que nous ont précisé les considérations générales auxquelles nous sommes permis de faire appel.

Peut-être trouveront-elles quelque justification à l'issue des perspectives pathogéniques que soulève notre problème.

Perspectives que nous allons maintenant examiner.

II. — LES INTERPRETATIONS PATHOGENIQUES

Car si nous rassemblons les données du problème très particulier qui nous occupe, et qui s'est trouvé être une illustration inattendue de cette notion féconde d'*unité somato-psychique*, il apparaît :

1° que des brûlures peuvent être à l'origine chez l'enfant de perturbations ultérieures neurologiques et psychiques ;

2° que ces perturbations sont en rapport avec un substratum lésionnel encéphalique, dont la responsabilité ne peut qu'incomber à l'agression thermique ;

3° que ce substratum lésionnel encéphalique a une texture qui participe étroitement de la formule et du devenir histologiques des altérations nerveuses d'ordre circulatoire.

Reste la question : A quel mécanisme pathogénique un tel substratum renvoie-t-il ?

Les auteurs qui ont abordé le problème nous proposent quatre interprétations :

A. — Pathogénie humorale.

C'est l'interprétation de Brenda Morrisson qui considère la déperdition plasmatique contemporaine du shock comme une cause importante des perturbations encéphaliques des brûlés. Nous avons déjà présenté les éléments de cette conception physioclinique. Il s'agit là, somme toute, de la vieille théorie de « l'épaississement sanguin » de Baraduc (1832), que les travaux de Hunderhill et ses collaborateurs sont venus asseoir sur des bases biochimiques solides.

B. — Pathogénie infectieuse.

Cette hypothèse nous est proposée par Lauretta Bender. La brûlure serait une porte d'entrée :

— soit à un virus neurotrope du type « encéphalitogène », donnant des troubles neurologiques et psychiques d'évolution « progressive », débordant sur l'adolescence et la vie adulte ;

— soit à des germes pyogènes (2), tels que ceux des méningites, pneumonies, mastoïdites, otites moyennes, érysipèles, furonculose, etc., qui détermineraient un état encéphalomyélique fixé, ou même « régressif » à partir de la puberté.

Mais Lauretta Bender ne fournit aucune preuve à l'appui de toutes ces considérations.

C. — Pathogénie toxique.

Interprétation défendue entre autres par Globus et Bender, et Debré. C'est la plus classique.

Cette conception nous propose de considérer les altérations du système nerveux central comme les effets de l'action directe ou indirecte de substances toxiques, issues de la désintégration locale des tissus brûlés, élaborées in situ, résorbées, et disséminées dans l'organisme par voie hémotogène jusque dans l'intimité du tissu encéphalique.

C'est ainsi que Globus et Bender (1936) se réfèrent à une double série de travaux :

a) d'abord, aux recherches du savant italien Brancati (1924) qui, sur des cobayes soumis à des brûlures expérimentales, put mettre en évidence des altérations du système nerveux consistant en *hyperémie et petites hémorragies* dans les phases précoces, *altérations dégénératives* avec *hypertrophie de la névroglie* à un stade tardif.

(2) Bender (L.) : Cerebral sequelae and behavior disorders following pyogenic meningo-encephalitis in children. *Arch. pediat.*, 59, 772-783, déc. 1942.

Brancati obtint des lésions semblables en injectant aux animaux des extraits de tissus brûlés. Parallèlement, il constata que des altérations similaires pouvaient être reproduites chez l'animal expérimental par l'injection intra-veineuse ou intra-péritonéale de sérum de cheval ; ce qui lui fit supposer que les lésions encéphaliques, expérimentalement produites par l'injection de tissus brûlés, participaient de quelque processus réactionnel à des protéines étrangères ;

b) en second lieu, les auteurs américains se réfèrent aux conclusions, très controversées d'ailleurs, de Pfeiffer (1925), tendant à démontrer la présence dans le sérum d'un animal brûlé, d'une substance douée de propriétés toxiques à l'organisme ;

c) enfin Globus et Bender invoquent la similitude des altérations encéphaliques constatées sur leur malade, avec les lésions expérimentales reproduites par Putnam, Mc Kenna et Morrisson chez le chien avec l'administration de toxines tétaniques, et par Ferraro avec l'injection de cyanure de potassium à des singes et à des chats ⁽³⁾. En foi de quoi, le bien-fondé d'une pathogénie toxique leur semble acquis.

*
**

Pour Debré et ses collaborateurs, le cas d'encéphalopathie après brûlures qu'ils rapportent, leur paraît pouvoir être également mis sur le compte d'une *encéphalose toxique dégénérative*.

Certes, ils admettent « qu'il plane encore beaucoup d'obscurités sur la toxémie des brûlés » ; de même qu'ils reconnaissent « que l'existence et la nature de ces principes toxiques sont toujours controversés ». Ils n'en croient pas moins essentiel de s'en référer aux conclusions de L. Christophe, qui dans son livre sur « La mort des brûlés » (1939) admettait l'existence de ces principes toxiques, leur rapportant l'apparition des troubles secondaires, sanguins, rénaux, digestifs des brûlés, et la production expérimentale sur des animaux en circulation croisée de *lésions importantes des noyaux végétatifs de l'hypothalamus antérieur* (noyaux para-ventriculaire et supra-optique).

(3) En fait ce poison agit indirectement en provoquant une anoxie tissulaire, et non par une action toxique intracellulaire directe. Nous renvoyons à l'étude que MM. Dechaume et Chambon ont consacrée à cette question.

Les auteurs parisiens conviennent de ce qu'un processus de ce type, agissant soit directement de façon diffuse sur la substance cérébrale, soit indirectement en troublant sa nutrition ou sa vascularisation, peut fort bien expliquer les atteintes encéphaliques constatées chez l'enfant à la suite de brûlures.

Que penser de ces considérations sur la pathogénie toxique des brûlures ?

C'est un chirurgien, A. Monsaingeon, qui va nous répondre :

« Si les expériences de Christophe tendent à faire admettre l'existence de principes toxiques fixés sur le cerveau et générateurs d'une néphrite, il n'est pas possible de conclure directement de ces expériences aux observations humaines... Les notions actuellement admises sur l'intoxication au cours des brûlures restent encore controversées. Si l'on donne à cette notion d'intoxication un *sens restreint et spécifique* de produit d'autolyse né sur place et ayant une action définie, il faut bien reconnaître que *les hypothèses mises en avant n'ont jamais été démontrées* ».

(4)

Autrement dit, la théorie toxique des brûlures, dont les arguments expérimentaux se résumaient déjà en France dans les recherches de Kotzareff (1922), n'est donc pas sans donner prise à ces mêmes critiques que l'on oppose actuellement à la théorie toxique du choc traumatique ; critiques que passent très complètement en revue MM. Creyssel et Suire dans leur monographie, soulignant ainsi que cette théorie de la toxémie traumatique est « complètement rejetée par de nombreux auteurs modernes qui relèvent des contradictions formelles entre les résultats expérimentaux obtenus » (5).

D. — Pathogénie circulatoire.

Conception mise en avant par F. Kruse (1928) et N. Roth (1941), qui mettent l'accent sur les perturbations hémodynamiques engendrées par les brûlures.

C'est ainsi que Roth, insistant sur les « *altérations de la couche capillaire et des constituants normaux du sang* » en appelle

(4) Monsaingeon A. : Physiopathologie des Brûlures. *La Revue du Praticien*, 1^{er} janvier 1952, p. 8.

(5) J. Creyssel et P. Suire : Le choc traumatique. Masson, édit., 1944, pp. 84-86.

aux constatations physiopathologiques que Trusbert, Egbert et Williams consignaient dans un important mémoire sur le « Burn shock » (1939) :

« Secondairement aux brûlures, se produit une *distension généralisée* « de tout le système capillaire. La circulation stagne et le plasma « sanguin transsude à travers ces capillaires altérés jusque dans les « espaces tissulaires. La fuite de liquide hors des capillaires devient « généralisée, s'étendant d'abord au foie, aux poumons et autres organes « parenchymateux, et finalement à toutes les parties du corps ».

C'est sensiblement aux mêmes conclusions qu'aboutit Kruse. A la suite de Falk, Sonnenberg, Von Lesser, Weindenfeld, l'auteur allemand estime que l'altération anatomo-pathologique principale constatée en cas de mort précoce après brûlure se trouve être « une intense et souvent surprenante *hyperémie veineuse et artérielle du cerveau et des méninges*, réalisant un *œdème cérébral* ».

Et N. Roth et F. Kruse d'évoquer alors respectivement les similitudes frappantes qui existent, entre les altérations encéphaliques constatées à la suite de brûlures et celles observées après intoxication par l'oxyde de carbone (6) ; le substratum anatomo-pathologique commun consistant en hyperémie cérébrale intense et œdème.

Nous retrouvons ainsi les deux auteurs en accord sur le point fondamental suivant : *l'intensité de l'hyperémie cérébro-méningée suivie d'œdème*.

C'est à un tel œdème que Kruse et Roth rapportent l'apparition retardée des accidents neuro-psychiques de leur malade respectif ; et cette existence *d'un intervalle libre*, voilà selon eux, précisément, ce dont les tenants de l'intoxication « stricto sensu » ne sauraient rendre compte.

Car, dit Nathan Roth, si une toxine était effectivement élaborée in situ, résorbée et diffusée par voie sanguine, elle devrait avoir son effet maximum dans les suites immédiates de la brûlure. La notion d'intervalle libre serait donc difficilement concevable dans le cadre d'une pathogénie toxique.

Certes, encore que les partisans de la théorie toxique auraient

(6) Il n'est d'ailleurs que de se reporter à la thèse de Desoille (Paris 1932) pour trouver confirmation du caractère congestif et œdémateux de cette réaction encéphalique à l'intoxication par le gaz d'éclairage, étant entendu que l'école française considère ces altérations comme l'effet, non d'une toxicité intrinsèque de l'oxyde de carbone, mais de l'anoxhémie qu'il détermine.

beau jeu de répondre à F. Kruse et à N. Roth qu'ils se limitent à des interprétations autopsiques macroscopiques, et qu'ils n'apportent, en fait, aucune lueur nouvelle sur le mécanisme physiopathologique intime de cette hyperémie généralisée, de ces altérations capillaires, de ces lésions dégénératives tissulaires et cellulaires dont ils se bornent, somme toute, à constater l'existence.

Ainsi, chacune de ces interprétations cerne un aspect du problème ; aucune ne nous apporte une explication qui soit exhaustive et convaincante.

Lauretta Bender parle d'encéphalite septique hémotogène mais, faute de preuves, cette séduisante hypothèse n'a que valeur esthétique.

Brenda Morrisson se prévaut des bouleversements liquidiens constatés dans un organisme brûlé pour incriminer une anoxie cérébrale par hémococoncentration et érythrostaticité ; mais elle convient elle-même qu'un tel mécanisme ne rend pas compte du tableau secondaire de « toxémie ».

Louis Christophe surprend des lésions importantes toxiques des noyaux végétatifs de l'hypothalamus après brûlures expérimentales, mais n'apporte aucune précision sur la nature de ces prétendues toxines dont l'existence reste hypothétique.

Quant à F. Kruse et Nathan Roth, nous venons de voir que les importantes constatations dont ils font état ne sont pas sans donner prise à une critique en retour : pour être insuffisamment étayées par des documents histopathologiques.

III. — L'AGRESSION THERMIQUE ET LES PHENOMENES DE REILLY

« L'agression thermique n'est qu'une forme particulière des agressions variées dont l'organisme peut être l'objet ». (Henri Laborit, *Presse médicale*, 29 mars 1952).

En 1929, MM. Gaté, Dechaume, Croizat et Michel apportaient à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, des documents histopathologiques concernant un cas d'eczéma aigu, rapidement mortel, du nourrisson.

Les examens pratiqués au niveau du névraxe révélèrent des lésions, minimales prises isolément, mais étendues de façon diffuse à l'encéphale et prédominant dans la région infundibulo-tubérienne. L'aspect histopathologique était le suivant :

- Distension des gaines périvasculaires par de la sérosité ;
- Etat congestif diffus des capillaires ;
- Nombreuses hémorragies microscopiques dans les gaines périvasculaires avec thrombus leucocytaires intravasculaires ;
- Absence de lésions inflammatoires.

La même année, dans une série de travaux en collaboration avec MM. Péhu, Bertoye, Croizat et Morénas, M. J. Dechaume mettait en évidence le même substratum lésionnel fait des mêmes distensions vasculaires, des mêmes petites hémorragies diffuses périvasculaires avec thrombus leucocytaires, y compris la même prédominance élective dans la région des centres neurovégétatifs du plancher du troisième ventricule ; et ce, à l'occasion de phénomènes aussi variés que :

- l'anaphylaxie chronique expérimentale du lapin ;
- un accident séroanaphylactique aigu chez un enfant de 8 ans ;

— une migraine aphasique et monoplégique avec épilepsie jacksonienne.

C'est ainsi que dès 1929, dans le cadre d'une théorie anaphylactique, l'accent était mis, d'ores et déjà, sur l'uniformité histopathologique rigoureuse de certaines réactions encéphaliques, à propos de syndromes cliniques aigus d'étiologies diverses.

Quelques années plus tard, en octobre 1938, MM. Alajouanine, Marquezy, Hornet et Mlle Ladet, faisaient à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, une communication sur « *les lésions du système nerveux au cours du syndrome malin toxico-infectieux de l'enfance* ». Ces lésions, les rapporteurs les ont retrouvées « remarquablement semblables et constantes » à la suite d'affections aussi variées que diphtérie, coqueluche, rougeole, grippe, scarlatine, et diverses autres maladies infectieuses.

Ces mêmes lésions, ils les ont également observées, tout à fait comparables, dans des processus non infectieux tels que : syndrome pâleur-hyperthermie post-opératoire, éclampsie des accouchées (Alajouanine, Hornet et Powilewicz) ou état de mal épileptique.

« Dans tous ces cas, il s'agit de lésions d'ordre circulatoire très uniformes dans leur caractère et leur topographie », qui consistent du point de vue histologique en :

a) vasodilatation artérioveineuse et fréquence de petites hémorragies périvasculaires ;

b) distension des espaces périvasculaires et du tissu nerveux lui-même par l'œdème, qui effiloche et disloque la trame ;

c) modifications dégénératives portant sur les cellules nerveuses et aboutissant à leur chromatolyse.

Ces lésions, caractéristiques de la vasodilatation et de l'œdème du cerveau, prédominant dans la substance grise, surtout au niveau du cortex et de la région infundibulotubérienne, et sont étendues également aux noyaux de la base, au cervelet et au système neurovégétatif dans ses centres intra-axiaux et ses ganglions sympathiques périphériques.

A la suite de Mlle Ladet, qui dans sa thèse intégrait déjà dans le syndrome malin la plupart des accidents nerveux des *pseudo-*

encéphalites aiguës infectieuses, les auteurs s'attaquent au qualificatif d'*encéphalite* (encéphalite congestive au cours des infections du premier âge de Ribadeau-Dumas et Debray, encéphalite hyperémique) sous lequel on désigne ces sortes de lésions ; car ce sont des lésions d'ordre uniquement circulatoire.

François Lhermitte (7) a d'ailleurs rappelé récemment la nature non inflammatoire de ce processus qui, en tant que tel, ne saurait être considéré comme « encéphalitique ». Il s'agit là, souligne-t-il, d'un syndrome histopathologique d'origine vasculaire ; il représente la forme mineure de cette *encéphalite hémorragique* de Strumpell et Leichenstern, ou purpura cérébral de Schmidt, qu'ont mise en cause entre 1930 et 1935 Marchand et Courtois à propos de l'encéphalite psychosique aiguë, et qui apparaît au cours de maladies diverses comme la grippe, la rougeole, la scarlatine, la diphtérie, la dysenterie, le typhus, la pneumonie, les infections rhino-pharyngées, le rhumatisme articulaire aigu, à la suite de traumatismes crâniens, d'embolies graisseuses, de sulfamido ou d'arséno-thérapie.

Histologiquement, on se trouve en présence de lésions non inflammatoires, caractérisées, lorsque la survie a été prolongée (Baker), par des zones de démyélinisation périvasculaire avec nécrose, prolifération de la glie autour du foyer, et en fin de compte destruction complète du tissu périvasculaire accompagnée d'une prolifération astrocytaire. Or, mentionne Fr. Lhermitte, cette soi-disant *encéphalite hémorragique* représente la forme la plus sévère du processus hémodynamique du syndrome malin.

Nous ne pouvons nous étendre plus avant sur ces considérations anatomo et histopathologiques, dont les exposés complets se trouvent développés par les auteurs auxquels nous nous référons.

Mais nous n'avons pas été pourtant sans remarquer au passage l'analogie frappante qui existe entre les altérations encéphaliques constatées par Alajouanine et ses collaborateurs, et les altérations encéphaliques qu'avaient déjà mis en évidence dès 1929 les anatomopathologistes lyonnais, à propos des cas dont nous avons fait mention.

(7) Fr. Lhermitte : Les leucoencéphalites, pp. 77-81 et pp. 90-94. Edit. méd. Flammarion, 1950.

A dix années de distance, les deux groupes de constatations font état *des mêmes lésions nerveuses d'ordre circulatoire*, à propos d'entités cliniques aussi diverses que le sont par exemple un eczéma aigu du nourrisson, une diphtérie ou un syndrome pâleur-hyperthermie post-opératoire. A ce titre, il apparaît bien que de telles lésions, de par leur nature et leur uniformité histopathologique rigoureuse, participent des perturbations non spécifiques des syndromes malins.

Et nous savons maintenant, depuis les travaux de J. Reilly et de ses collaborateurs de l'Hôpital Claude-Bernard ⁽⁸⁾, l'origine neurovégétative de ces processus hémodynamiques non spécifiques.

Or il apparaît que le substratum anatomo et histopathologique de tels processus constitue précisément l'essentiel de la formule lésionnelle de ces altérations encéphaliques que nous ont appris à connaître les protocoles autopsiques des enfants brûlés : même hyperémie cérébrale généralisée, mêmes suffusions hémorragiques périvasculaires, même œdème massif distendant et disloquant le parenchyme nerveux, même prédominance lésionnelle dans la substance grise, plus spécialement au niveau de l'hypothalamus et du cortex ; et à un stade tardif : même absence de réaction inflammatoire, même myélonécrose périvasculaire, même prolifération gliale de type astrocytaire. *Ici et là, le substratum lésionnel semble remarquablement identique.*

L'analogie d'ailleurs n'en est pas moins frappante, avec certaines constatations faites à propos d'autres formes d'agressions. J. Gosset ⁽⁹⁾ par exemple ne nous dit-il pas que :

« Les accidents généraux des brûlés sont en tous points identiques à ceux du choc, qu'il s'agisse du choc traumatique ou des formes graves de la maladie postopératoire. La similitude avec le choc se confirme par l'existence de modifications biologiques analogues : il y a concentration sanguine et diminution massive du volume sanguin circulant et du débit cardiaque ; il y a acidose, hyperglycémie et surtout hyperazotémie avec hyperpolypeptidémie et hypochlorémie ».

Quant aux lésions anatomopathologiques découvertes à l'autopsie des brûlés, J. Gosset nous confirme :

« Qu'elles sont faites d'altérations diffuses, œdémateuses et conges-

(8) Marquezy et Ladet, Laplane, Friedman, Rivalier, Compagnon, Du Buit, G. et C. Tardieu, etc...

tives, accompagnées de thromboses et d'hémorragies interstitielles ; on les retrouve semblables à elles-mêmes chez les brûlés, comme chez les choqués, étendues aux muqueuses digestives (vomissements, ou diarrhées sanglantes), aux parenchymes hépatiques ou rénaux (oligurie, hématurie), *prédominant enfin au niveau des centres nerveux* ». (9)

En quoi peuvent bien consister ces altérations des centres nerveux des choqués, que J. Gosset vient de nous affirmer identiques aux altérations observées chez les brûlés ? Nous ne pouvons mieux faire que nous reporter à la monographie de MM. Creyssel et Suire, et au paragraphe consacré aux lésions encéphaliques décrites chez les choqués (10) :

Nous y apprenons ainsi qu'il s'agit essentiellement *de lésions d'œdème* « qui sont sous la dépendance directe d'une perturbation neurovégétative, comme le montre leur nature même, l'association possible d'hémorragies interstitielles, véritable « purpura » au niveau des centres de la vie végétative (Boudreaux et Ivan Bertrand) et leur diffusion à tout l'organisme ».

*
**

Ainsi donc le substratum lésionnel encéphalique des brûlures s'est-il intégré tour à tour dans le cadre lésionnel encéphalique :

du syndrome malin « anaphylactique »,
du syndrome malin toxi-infectieux,
du syndrome malin traumatique.

En conséquence, n'y aurait-il pas quelques fortes chances pour que les accidents encéphaliques dont peuvent être victimes les enfants brûlés, réunissent les conditions nécessaires et suffisantes pour prendre place dans le cadre histo-physiopathologique des accidents encéphaliques *des syndromes malins*, et partant, dans le cadre de cet *ensemble de troubles non spécifiques à la fois généraux et tissulaires consécutifs aux agressions*, que l'école de l'Hôpital Claude-Bernard a bien mis en évidence et que Ph. Decourt (11), récemment, désignait sous le nom de *phénomènes de Reilly*.

Dès lors, il y aurait les mêmes fortes chances pour que les

(9) J. Gosset : Les brûlures (les traumatiques et leurs complications). Nouveau précis de pathologie chirurgicale, p. 140. Masson, édit., 1947.

(10) J. Creyssel et P. Suire, *loc. cit.*, pp. 125-130.

(11) Ph. Decourt : *Presse Médicale*, t. 60, n° 31, mai 1952.

méfais encéphaliques des brûlures, considérés comme partie intégrante de ces phénomènes de Reilly, soient sous la dépendance directe, à ce titre, *d'une atteinte des fonctions du système neuro-végétatif étroitement associé au système endocrine* (Marquezy et Ladet) ⁽¹²⁾.

Il ne nous est pas possible dans les limites de ce travail d'argumenter longuement sur les perspectives multiples que soulève une telle interprétation. Nous renvoyons plus spécialement aux récentes recherches de Ph. Decourt, qui lui ont permis de conclure et d'affirmer après une confrontation minutieuse des thèses en présence : « les réactions de l'organisme étudiées par Selyé sont authentiquement des phénomènes de Reilly ».

C'est ainsi que les réactions endocriniennes aux agressions diverses dont l'organisme peut être l'objet, seraient elles-mêmes secondaires à l'atteinte neurovégétative initiale ; tandis que la primauté que Hans Selyé accorde au couple hypophyso-corticosurrénalien dans la pathogénie de son syndrome général d'adaptation, reviendrait alors de droit au système neurovégétatif qui constitue *la voie initiale de transmission des phénomènes réactionnels non spécifiques à partir du point d'agression* ⁽¹³⁾ (Ph. Decourt).

*
**

Si l'on accepte d'envisager ainsi les effets biologiques, généraux et tissulaires, de l'agression thermique dans le cadre des phénomènes de Reilly, alors peuvent s'éclaircir et s'unifier certains aspects polymorphes de la physio-pathologie des brûlures ; il suffit de considérer par exemple l'intimité des rapports histo-physiologiques du système neurovégétatif avec les cellules des systèmes lymphoïde, réticulo-endothélial et endocrine, pour évoquer alors :

1° La répartition histologique des lésions internes constatées à la suite de brûlures ⁽¹⁴⁾ :

(12) Cité par Ph. Decourt : *Presse Méd.*, t. 60, n° 25, 12 avril 1952.

(13) Nous retrouvons ici le principe même de la formule que lançait René Leriche à propos du choc traumatique : « le choc est nerveux dans son mécanisme initial, puis successivement sanguin, endocrinien et viscéral ». (Cité par MM. Creyssel et Suire, *loc. cit.*, p. 195.)

(14) Pour un bilan anatomo-pathologique détaillé, nous renvoyons à l'étude de Monsaingeon (*Encycl. méd. chir.*) et à la thèse de Rudler, Paris.

— ulcérations du tractus digestif, tuméfactions et infarctissement hémorragique des formations lymphoïdes intestinales (Pro-singer) ;

— stéatose hépatique et nécrose rénale (Hartman, Brown) ;

— lésions spléniques et autres altérations du système réticulo-endothélial (Baker, Weiss, Lévi, Schreiner, Brancati) ;

— perturbations endocriniennes, en particulier cortico-surréna-liennes (Delarue et Monsaïgeon, Lévenson).

2° Les rapports récents sur les brûlures graves, présentés au Symposium de l'American Surgical Association à Washington en 1951, et dont Henri Laborit nous fournit un compte rendu (15). Voici les conclusions qu'il est possible d'en dégager :

a) Plus grand monde ne croyant aujourd'hui à l'efficacité pré-valente du traitement externe de l'organisme brûlé, c'est vers le traitement biologique que doit s'orienter actuellement l'action chi-rurgicale.

b) Or, les brûlures, affections favorables pour l'étude des répon-ses organiques aux agressions du milieu extérieur, parce qu'on peut en évaluer numériquement l'étendue et la gravité, l'influence de l'âge et du sexe, déterminent, nous affirment Evans et Butter-field, les mêmes perturbations que l'injection d'ACTH (hormone S) ou de cortisone (composé F) ; à savoir principalement :

— augmentation de l'excrétion urinaire du potassium, et des onze oxystéroïdes ;

— rétention tissulaire sodée et aqueuse ;

— hyperglycémie ;

— altération des réactions antigène-anticorps ;

— chute brutale du nombre des éosinophiles dans le sang cir-culant ;

— perturbations du métabolisme de l'acide urique et de l'azote : hyperazotémie.

c) Car ce n'est qu'après s'être attachés à une étude complète et journalière pendant 10 jours, chez 4 brûlés à plus de 30 %, de l'excrétion urinaire des corticoïdes surrénaux, des balances sodée, potassique, azotée et aqueuse, que les auteurs pré-cités sont par-venus à cette conclusion :

Toutes les variations métaboliques observées dans l'organisme brûlé, sont la conséquence d'une intense libération d'hormones glyco-actives catabolisantes par le cortex surrénalien sous l'in-fluence d'une décharge endogène d'ACTH.

d) D'où, illogisme et dangers réels de la thérapeutique récem-ment proposée par l'ACTH et la cortisone, qui paraît favoriser l'infection et gêner la cicatrisation, accentuer les désordres hydro-électrolytiques, tout en épuisant les possibilités réactionnelles de l'organisme.

Remettons-nous maintenant en mémoire : « la possibilité pour les voies sensitives cérébrospinales de mettre en jeu sur leur passage toute la série des réflexes végétatifs », la notion de ce *retentissement réflexe* jusque sur les centres régulateurs neurovégétatifs diencéphaliques, la réalité enfin de l'influx nerveux *histaminergique* et des « *phénomènes de répercutivité vasomotrice* » ⁽¹⁶⁾ ⁽¹⁷⁾ ; et derechef, évoquons :

1° les sévères altérations des noyaux végétatifs paraventriculaire et supraoptique que Christophe constata sur l'hypothalamus antérieur de chiens brûlés expérimentalement ;

2° les lésions importantes de l'hypothalamus que nous a révélées le protocole autopsique d'un enfant de 10 ans, victime de graves accidents encéphaliques à la suite de brûlures.

Et pour en revenir à cette hypothèse étiologique que nous soulevions à propos des signes dysendocriniens de nos deux premières observations, ne recevrait-elle pas maintenant quelque vraisemblance, alors même que vient de nous être évoquée l'intensité des réactions hypophyso-surréaliennes à l'agression thermique et que nous est, de surcroît, enseignée la notion des synergies neuroendocriniennes et la solidarité physiopathologique du complexe hypothalamo-hypophysaire ? Il n'est que de considérer les lésions de l'hypothalamus des brûlés, sans perdre de vue que « les syndromes adiposo-génitaux les plus authentiques peuvent être aussi la traduction d'une atteinte de l'infundibulo-tuber » ⁽¹⁸⁾.

3° les perturbations vasomotrices dont sont le siège les viscères des brûlés. Signalons à ce propos une étude pharmacodynamique du syndrome d'exclusion corticorénale des brûlés, qui conduit Laborit et A. Escudié à la conclusion que : « l'isché-

(16) J. DECHAUME : Traité de médecine, 1949, t. XVI, pp. 911-915.

(17) Nous ne pouvons résister au plaisir de citer ici longuement MM. Creysse et Suire, qui, dans le cadre superposable de l'agression traumatique, accordent à ce même *mécanisme nerveux* une responsabilité prévalente dans la pathogénèse du choc. « Par ce terme, nous entendons une perturbation nerveuse primitive, déclenchée en l'absence d'un collapsus hémorragique ou d'une intoxication préliminaire, par la mise en jeu des sensibilités tissulaires au niveau des lésions... Ces actions (agressives) sont la source d'impulsions nociceptives, suivant l'expression de O'Shaughnessy et Slome, qui vont, en s'intensifiant et en s'accumulant par réflexion sur les centres ganglionnaires médullaires ou diencéphaliques (J. Gosset) ou par réflexe d'axone mettant en jeu la conduction antidromique des fibres nerveuses, aboutir à la diffusion du trouble neuro-végétatif, en même temps que, sans doute par l'intervention des centres hypophyso-hypothalamiques, elles retentissent sur les endocrines (cortico-surrénales en particulier). Mais ce mécanisme réflexe n'exclut nullement que les réponses nerveuses à l'excitation puissent créer leurs effets périphériques par l'intermédiaire de substances humérales telles que l'histamine, et puissent aboutir secondairement à la libération de substances toxiques, aggravant les effets primitifs ». (J. Creysse et P. Suire, *loc. cit.*, pP. 190-191.)

(18) DECHAUME J. : *loc. cit.*, p. 1.057.

mie constatée des deux tiers extérieurs de l'organe est vraisemblablement sous la dépendance d'une vasodilatation médullaire, conséquence locale du syndrome d'irritation généralisée décrit par Reilly ». L'utilisation contre cette vasodilatation des *antihistaminiques* de synthèse leur a donné des résultats expérimentaux et cliniques extrêmement encourageants.

Laissons alors Henri Laborit ⁽¹⁹⁾ nous apprendre que l'effet protecteur des antihistaminiques contre l'exclusion corticorénale et le choc des brûlés, se trouve confirmé par un travail expérimental de Marconi avec l'emploi du néo-antergan, et par plusieurs recherches récentes qui insistent sur l'action très favorable de ces produits sur la douleur et le choc des grands brûlés (Milne, Balfour, Jeoman).

C'est ainsi que Shubsachs constate qu'ils sont utiles même tardivement, deux jours après la brûlure, et que par leur action inhibitrice sur la perméabilité capillaire, ils font disparaître l'œdème.

De leur côté, Teppermann et ses collaborateurs établissent que les *antihistaminiques bloquent la réaction hypophyso-surrénalienne aux agressions* et conservent la charge en acide ascorbique du cortex surrénalien.

Dès lors, nous ne nous étonnerons plus de retrouver ces produits à la base du « cocktail lytique » par lequel Laborit entend bloquer le système neuro-végétatif, couper court ainsi aux bouleversements réactionnels de l'organisme, lui faisant faire en somme l'économie de ses réserves énergétiques.

C'est là le principe de son « hibernation pharmacodynamique » dont il envisagerait volontiers l'emploi, pour sauver les brûlés dont les lésions dépassent les possibilités réactionnelles de l'organisme ⁽²⁰⁾.

*
**

Voici là tout un faisceau d'éléments, qui vient confirmer le rôle considérable du système neurovégétatif dans la pathogénie des effets humoraux et tissulaires de l'agression thermique.

Il semble que nous ayons là quelques nouvelles bonnes raisons d'intégrer les méfaits biologiques des brûlures dans le cadre des phénomènes de Reilly ; sans perdre de vue d'ailleurs, pour en revenir à notre problème particulier des désordres neuro-psychiques tardifs des enfants brûlés et de leur substratum lésionnel qui s'est révélé solidement organisé dans l'espace et le temps, sans perdre de vue donc que « le système nerveux végétatif à lui seul est susceptible par ses perturba-

(19) LABORIT H. : *Presse Méd.*, 60, n° 21, 29 mars 1952.

(20) LABORIT H. : *Presse Méd.*, n° 49, 18 juillet 1951, p. 1.037.

tions fonctionnelles d'entraîner des lésions définitives irréversibles dans les viscères » (21).

Encore resterait-il à nous demander si l'agression thermique précisément, dans la mesure où elle crée de telles perturbations fonctionnelles du système neurovégétatif, *est susceptible à elle seule* de déterminer dans l'encéphale de l'enfant ces lésions définitives irréversibles, c'est-à-dire de provoquer ces graves altérations neuro-psychiques que nous avons appris à connaître, car :

1° Les enfants victimes de brûlures, et ils sont nombreux, ne présentent pas, *tous*, des signes de souffrance de leur système nerveux au cours du tableau clinique aigu. Il s'en faut.

Rappelons pour exemple que Brenda Morrisson n'a observé de réactions nerveuses que 8 fois sur 31 cas, soit 25 %, et que notre propre enquête ne doit qu'à un seul cas de n'être point demeurée négative.

Or, nous avons cru déceler l'importance majeure des perturbations neurovégétatives dans la pathogénie de ces méfaits encéphaliques des brûlures.

S'agit-il alors d'incriminer, pour comprendre la *possibilité* et la *localisation* de telles atteintes, quelque hyperexcitabilité constitutionnelle des éléments intra-axiaux du système neurovégétatif, peut-être même quelque méiopragie héritée, congénitale ou acquise des centres régulateurs diencephaliques de ce système ?

2° Les enfants brûlés victimes de troubles nerveux aigus, ne font pas, *tous*, des troubles neuro-psychiques tardifs, des états pseudoencéphaliques ou des désordres intellectuels et caractériels séquellaires. Il s'en faut également.

Nous avons eu l'occasion de constater le long de cette étude, que maintes réactions psychiques s'amendent, maintes perturbations neurologiques tumultueuses disparaissent, dans les jours ou les semaines qui suivent l'accident.

Devons-nous alors avec M. Schachter envisager une « conception dynamique polyétiologique » et ressentir comme lui :

« L'impression que seulement les enfants dont le cerveau a déjà subi « une atteinte pathogénique (toxique ou infectieuse, ou les deux à la fois), ont des chances de présenter des accidents cérébraux ou céré-

(21) DECHAUME J. : *loc. cit.*, t. XVI, p. 1.022.

« bro-psychiques précoces et tardifs. C'est sur des cerveaux présentant
« des lésions vasculaires ou vasculo-parenchymateuses préalables, que
« l'œdème cérébral et les troubles hémodynamiques engendrés par la
« brûlure, provoqueront des dégâts suffisamment importants, suffisam-
« ment durables, pour entraîner à la fois des troubles paroxystiques
« immédiats et des manifestations tardives ». (22)

A moins que plus simplement, il ne faille rechercher à la suite de Ludo Van Bogaert *les raisons d'être de cette participation nerveuse*, dans quelque fragilité de la barrière de protection héméo-encéphalique ou dans quelque aptitude réactionnelle spéciale du névraxe :

- prédisposition neurovégétative ?
- prédisposition cérébrospinale ?
- prédisposition neurovégétative *et* cérébrospinale ?

Tant il est vrai que manquent encore d'être formulées, les lois d'une méiopragie du système nerveux.

Tant il est vrai, aussi, qu'apparaît inextricable chez l'enfant, la solidarité de tous ces facteurs héréditaires et acquis qui ne seraient jamais que *les deux faces d'un même problème, la concavité et la convexité d'une même courbe* (23).

(22) SCHACHTER M. : *Acta psychiat. et neurol.*, 25, p. 291, 1950.

(23) G. Heuyer : cité par Léon Michaux.

CONCLUSIONS

I. — Des brûlures graves survenant plus spécialement dans les deux ou trois premières années de l'existence, peuvent, à titre exceptionnel, être à l'origine chez l'enfant de perturbations neuro-psychiques et endocriniennes.

II. — Ces perturbations s'organisent dans le temps ; c'est-à-dire que leur éclosion clinique est inséparable d'un « intervalle libre » variant de quelques semaines à plusieurs années.

III. — Leur texture est faite de désordres neurologiques, de détériorations intellectuelles, d'altérations du caractère et du comportement ; en somme de symptômes englobant aussi bien la vie instinctivo-affective que la vie de relation, et pouvant réaliser de véritables tableaux pseudo-encéphalitiques.

IV. — De telles perturbations correspondent en fait à des atteintes du cortex et des noyaux de la base, dont le substratum lésionnel a toutes chances de s'être organisé à partir des premiers effets nocifs, sur le tissu nerveux, de l'agression thermique.

V. — Il nous est apparu que ces premiers effets nocifs de la brûlure sur l'encéphale de l'enfant participaient des caractères anatomo et histopathologiques des lésions nerveuses des syndromes malins. A ce titre, les effets biologiques des brûlures entreraient dans le cadre des phénomènes de Reilly.

VI. — Ce qui reviendrait dès lors à mettre directement en cause la responsabilité pathogénique du système neurovégétatif dans le déterminisme des méfaits encéphaliques des brûlures, et partant, de ces désordres neuro-psychiques et endocriniens précoces, tardifs ou séquellaires susceptibles d'être observés chez des enfants anciennement brûlés.

VII. — Encore faut-il considérer la rareté de telles manifestations en regard de la fréquence des brûlures dont sont victimes les enfants. Ce qui introduit le problème d'une méiopragie préalable, héritée, congénitale ou acquise, du système nerveux.

Vu :

Le Doyen,
HERMANN.

Vu :

Le Président de la Thèse,
J. DECHAUME.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 19 Février 1953

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

Références d'intérêt spécial.

- ALAJOUANINE (H.), MARQUEZY (R.-A.), HORNET (T.) et LADET (M.). — Les lésions du système nerveux au cours du syndrome malin toxico-infectieux de l'enfant. *Bull. et mém. Soc. Hôp. de Paris*, 1938, 54^e an., pp. 1512-1519.
- BENDER (L.). — Burn encephalopathies in children. *Arch. Pédiat.* 60 : 75.87, Feb'43.
- CHRISTOPHE (L.). — La mort des brûlés. Masson et Cie, Paris, 1939.
- CREYSSSEL (J.) et SEIRE (P.). — Le choc traumatique. Masson, édit. 1944.
- CROCCO (G.). — Su di un caso di encefalopatia insorta a seguito di ustioni in bambina con meningite tuberculare allergica. *In Pediatría*, tome 57, pp. 551-559, 1949.
- DEBRÉ (R.), MOZZINOCACCI (P.), ROYER (P.) et SATGE (P.). — Coma prolongé suivi de quadriplégie, cécité corticale et troubles psychiques graves au décours d'une brûlure des membres inférieurs. *Arch. Franç. Pédiat.*, t. VII, N° 2, 1950, p. 165.
- DECHAUME (J.). — Affections du sympathique et troubles neurovégétatifs. *Traité de médecine*, tome XVI, 1949.
- DECOURT (Ph.). — Syndrome général d'adaptation de H. Selyé et phénomènes de Reilly. *Presse médicale*, t. 60, N° 25, 12 avril 1952 ; *Presse médicale*, t. 60, N° 31, mai 1952.
- GATÉ (J.), DECHAUME (J.), CROIZAT (P.) et MICHEL (P.). — A propos de la mort rapide des nourrissons au cours de l'eczéma. Documents histopathologiques recueillis dans un cas récent. *Lyon médical*, 1929, t. II, p. 604.
- GLOBUS et BENDER. — Disseminated toxic degenerative encephalopathy secondary to extensive and severe burns. *J. Nerv. Ment. Dis.*, mai 1936.
- KRUSE (F.). — Enzephalitis und Amaurose nach Verbrennung. *D. med. Wchnschr.*, 54, 1.039, 1928.
- LABORIT (H.). — Etude de quelques travaux récents concernant les brûlures graves. *Presse méd.* 60, N° 21, 29 mars 1952.
- LADET (Melle). — Le syndrome malin, au cours des maladies infectieuses. Thèse méd., 370 p., Paris. A. Legrand, éd.
- LHERMITTE (F.). — Les leucoencéphalites. *Edit. méd.* Flammarion, 1950.
- MORRISON (B.). — A study of burns and scalds in children. *Arch. of Dis. Childhood*, vol. 22, 1947, pp. 129-151.
- ROTH (N.). — Encephalopathy due to burns. *Arch. of Neurol. et Psych.*, june 1941, 980.

- SCHACHTER (M.). — Encephalopathies infantiles consécutives à des brûlures. *Annales paediatrici*, t. 168, N° 2, pp. 105-112, 1947.
— Encéphalopathies et troubles caractériels après brûlures chez l'enfant. *Acta psychiat. et neurol.* 25, 285-292, 1950.
WALTER et SHENKIN. — Toxemia syndrome, central nervous system changes as cause of death. *Ann. Surg.* 121, 301-313. Mars 1945.

Références d'intérêt général.

- ALAJOUANINE (H.) et HORNET (Th.). — Œdème cérébral généralisé. *Ann. d'An. Pathol.*, février 1939, t. 16, N° 2, p. 133 (cités par Cressel et Suire).
ALAJOUANINE et QUÉNU (J.) (cités par Cressey et Suire). — Pâleur hyperthermie chez une jeune fille de 17 ans. *Bull. et Mém. Académie de chir.*, 20 janvier 1937, t. 63, p. 60.
BAKER (R.-D.). — Internal lesions with special reference to liver and to splenic nodules. *Ann. J. Path.* 20, 717-739, july 1945.
BAKER (A.-B.). — Hemorrhagic encephalitis. *Ann. J. Path.* 1935, t. II, pp. 185-236 (cité par F. Lhermitte).
BARADUC. — Essai sur la pathogénie et le traitement des brûlures. Paris 1862.
BENDER (L.). — Cerebral sequelae and behavior disorders following pyogenic meningo-encephalitis in children. *Arch. Pediat.* 59, 772-783, décembre 1942.
BOGAERT (Van L.). (cité par F. Lhermitte). — Post infectious encéphalomyélites and multiple sclerosis. The significance of perivenous encephalomyelites. *J. Neuropath. exper. neurol.* 1950, t. 9, 219.
— Les manifestations nerveuses au cours des maladies éruptives (varicelle, rougeole, scarlatine). *Revue neurol.*, tome 59, pp. 150-167, 1933.
BRANCATI (R.). — Sulla patogenesi della morte per ustione, con speciale riguardo allo studio del sistema nervoso. *Policlinico*, 31, 233, 1924.
BRAUNMUEHL (A.). — Zur pathogenese örtlich elektiver gehirnveränderungen (nach befunden beim typhus abdominalis und bei einem fall schwerer verbrennung). *Krankheitsforschung*, 6, 458, 1928.
BROWN (C.F.), CRANE (G.-L.). — Bilateral cortical necrosis of kidneys following severe burns. *J.A.M.A.*, 122, 871-873, july 1943.
CHRISTOPHE (L.). — Conception nouvelle du mécanisme de la mort des brûlés. *Presse médicale* 46, 1054, 1938.
COBB et LINDEMANN. — Neuropsychiatric observations on cases from Coconut Grove Disaster. *Annals of Surgery*, 117, 814, 1943.
COLEBROOK, CLARK, WILSON AND BROW. — Studies of burns and scalds. Royal Infirmary, Glasgow. 1 vol. H.M. Stationery Office, edit. London, 1944.
DECHAUME (J.) et CHAMBON (M.). — Cyanure de potassium et leucoencéphalite. *Arch. et mal. profess.* 1947, t. 8, pp. 119-124.
DECHAUME (J.), CROIZAT (P.). — Lésions nerveuses et anaphylaxie. *Lyon médical* 1929, t. II, p. 632.

- DECHAUME (J.) et CROIZAT (P.). — Lésions nerveuses dans l'anaphylaxie chronique expérimentale. (Comptes-rendus de la Société de Biologie). T. II, 1929, pp. 1145-1146.
- DECHAUME (J.) et CROIZAT (P.). — Système nerveux et anaphylaxie, faits expérimentaux. Documents anatomocliniques. *Paris médical*, 1^{er} octobre 1932, pp. 262-272.
- DECHAUME (J.) et MORENAS (M.-L.). — Migraine aphasique et monoplégique. Etude anatomoclinique : rapports de la migraine et de l'épilepsie. *Journal de médecine de Lyon*, 20 avril 1929, pp. 259-264.
- DECOURT (Ph.). — Etudes et documents. Vol. 1. Editions Internationales Hespéris. Tanger, 1951.
- DELARUE (J.), MONSAINGEON (A.). — Métaplasie myéloïde dans la cortico-surrénale des brûlés. Soc. biol., 10 juin 1950.
- DELARUE (J.), MONSAINGEON (A.) et LAUMONNIER (R.). — Les surrénales des brûlés ; évolution de leur structure histologique. *Presse méd.* 58, 1446-1449, 25 décembre 1950.
- DESOILLE (H.). — Troubles nerveux dus aux asphyxies aiguës. Thèse, Paris, 1932.
- DONALD (C.). — *Lancet*, 2, 949, 1930.
- DUPUYTREN. — Leçons de la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, Paris, 1832.
- EVANS AND BUTTERFIELD. — The stress response in the severely burned. *Annals of Surgery* 134, N° 4, pp. 588-610, octobre 1951.
- EY (H.). — Etudes psychiatriques. Tome I. Desclée de Brouwer, édit., 1948.
- FALK (F.). — *Arch. f. path. anat.* 1871, pp. 25-32.
- FERRARO (A.). — Experimental toxic encephalopathy ; Diffuse sclerosis following subcutaneous injection of potassium cyanide. *Arch. Neurol. et Psychiat.*, 29, 1364, 1933.
- FRIEDMANN (Elie). — Rôle du système nerveux dans les réactions d'hyper-sensibilité. Thèse Paris, 1938.
- GATÉ (J.), DECHAUME (J.), CROIZAT (P.) et MICHEL (P.). — Contribution à la pathogénie de la mort rapide chez le nourrisson eczémateux. Comptes-rendus de la Société de biologie, 1929, t. III, pp. 777-779.
- GATÉ (J.), DECHAUME (J.), CROIZAT (P.) et MICHEL (P.). — La mort rapide dans l'eczéma des nourrissons. Données histopathologiques. Essai pathogénique. Congrès de dermatologie de Copenhague.
- GOSSET (J.). — Les traumatismes et leurs complications. Les brûlures. Nouveau précis de pathologie chirurgicale. Masson, édit. 1947.
- HARTMAN (F.-W.), ROMENCE (H.-L.). — Liver necrosis following burns. *Ann. Surg.* 118, 402-416, sept. 1943.
- HEUYER (G.). — Introduction à la psychiatrie infantile. Collect. Paideia, P.U.F., 1952.
- JACKSON (H.). — Croonian lectures. Trad. franç. par A. Pariss, *Arch. suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. 8, fasc. 11, et vol. 9, fasc. 1, 1921.
- KOTZAREFF. — Recherches expérimentales sur la toxémie des brûlures. *Rev. de chir.*, t. 50, N° 1, p. 5, 1922).
- LABORIT (H.). — Sur le mécanisme physiologique du syndrome d'irritation. *Presse médicale*, 27 août 1949.
- LABORIT (H.). — *Presse médicale*, N° 49, 18 juillet 1951, p. 1037.

- LABORIT (H.), ESCUDIE (A.). — Recherches sur le mécanisme de l'exclusion cortico-rénale des brûlés. *Presse médicale*, 58, N° 53, 26 août 1950.
- LESSER (L.). — Ueber die Todesursachen nach Verbrennungen. *Virchows. Arch. f. path. anat.* 79, 248, 1880.
- LEVENSON (S.-M.). — Addison's disease associated with amyloidosis of adrenals following thermal burns; case; *New England. J. med.* 237, 152-156, July 1947.
- LEVI (E.). — Intense réaction histiocyttaire à la suite de brûlures. Etude expérimentale. *Spérimentale arch. di biol.* 90, 146-157, 1936.
- MALLORY (T.) and BRICKLEY (W.). — Pathology of burns. *Annals of Surgery* 117, 865, 1943.
- MARCHAND (L.) et COURTOIS (A.). — Les encéphalites psychosiques. 1 vol. 144 p., Paris, 1935. Le François, édit.
- MARCONI (R.). — *Arch. per Scienze med.* 89, 19, 1950; in abstr. world Surgery, 1950, 8, N° 2, 57.
- MARQUEZY (R.-A.) et LADET (M.). — Rapports au X^e Congrès de pédiatres de langue française. 2 vol., Paris, 1938.
- MICHAUX (L.). — Psychiatrie infantile. Presses universitaires de France, 1950.
- L'enfant pervers. Collct. Paideia, P.U.F., 1952, pp. 102-103.
- MILNE, BALFOUR, YEOMAN. — *British med. Journ.* 117, 14 juillet 1951.
- MITCHINER (P.-M.). — *British med. Journ.* 1, 447, 1933.
- MONAKOW (C. Von) et MOURGUE (R.). — Introduction biologique à l'étude de la neurologie et de la psychopathologie. 1 vol. F. Alcan, édit., Paris, 1928.
- MONSAINGEON (A.). — Physiopathologie des brûlures. *Rev. du Praticien*, 1^{er} janvier 1952, pp. 3-17.
- Le choc traumatique. *Encycl. méd. chir.* 9, 1948.
- Les brûlures. *Encycl. méd. chir.*, 9, 1946.
- PACK (G.). — The pathology of burns. *Arch. of path.* 1, 767, 1926.
- PEHU, BERTOYE et Jean DECHAUME. — Lésions de l'encéphale dans un cas de séro-anaphylaxie observé chez un enfant de 8 ans. *Lyon médical* 1929, t. II, p. 762.
- PFEIFFER (H.). — Die Eiweisszerfallsvergiftungen. *Krankheitsforschung*. 1, 407, 1925.
- PROSINGER (F.). — Ulcères nécrotiques de l'iléon terminal et de l'œsophage consécutif à des brûlures. *München med. Wehnschr.* 92, pp. 279-288, 1950.
- PUTNAM (T.-J.), MORRISON (L.-R.) and Mc KENNA (J.-B.). — Experimental demyelination. *Tr. am. neurol. A.* 57, 451, 1931.
- RAKER (J.-W.), WIGHT (A.-M.-D.), MICHEL (A.-J.-D.) and COPE (Oliver M.D.). — A clinical and experimental evaluation of the influence of ACTH on the need for fluid therapy of the burned patient. *An. of Surg.*, oct. 1951, vol. 134, N° 4, pp. 614-616.
- REILLY (J.), RIVALIER (E.), COMPAGNON (A.) et LAPLANE (R.). — Hémorragies, lésions vasculaires et lymphatiques du tube digestif déterminées par l'injection périsplanchnique de substances diverses. *C.R. Soc. de Biologie*, 116, 24, 5 mai 1934.
- REILLY (J.) et LAPLANE (R.). (Ency. méd. chir.). — Le système nerveux végétatif; rôle du système nerveux végétatif au cours des infections. Paris, 9, 1945.
- RIRADEAU-DUMAS (L.) et DEBRAY (J.). — De l'encéphalite congestive et hémorragique au cours des infections du premier âge. *Bull. Soc. Pédiat.*, Paris, 1925, t. 23, pp. 68-70.

- RIEHL (G.). — Zur verbrennungsfrage. *Arch. f. Dermat. u. Syph.* 163, 409, 1931.
- RUDLER. — Les accidents précoces consécutifs aux brûlures superficielles étendues. Thèse, Paris, 1935.
- SCHACHTER (M.). — Insomnie temporaire rebelle au traitement, complication diencéphalique d'une brûlure localisée sévère. *Méd. inf.*, t. 54, pp. 36-40, mars 1947.
- SCHILDER (Paul) (cité par L. Bender). — Brain and personality studies in the psychological aspect of cerebral neuropathology. *New. ment. Dis. Mon.* séries 53, 1931.
- SCHREINER (Karl). — Die klinischen symptome der verbrennung und ihre beziehung zum vegetativen nervensystem. *Arch. f. dermat. u. Syph.* 152, 47, 1926.
- SCHREINER (K.), WENDLBERGER (J.). — Réaction du système réticulo-endothélial dans les brûlures sévères. *Wien. méd. Wchnschr.* 83, 891-894, aug. 5, 1933.
- SELYE (H.). — Le syndrome général d'adaptation et les maladies de l'adaptation. *Ann. d'endocrinol.* 7, N° 5-6, p. 289, 401, 1946.
- SHUBSACKS. — *British med. Jour.* 195, 4725, 236.
- SONNENBURG (E.). — Die ursachen des rash eintretenden todes nach angedeuteten verbrennungen, eine experimentalle studie. *Deutsch. Ztschr f. Chir.*, 9, 138, 1877.
- SUIRE (P.) et DU BUIT (H.) (cités par Cressey et Suire). — L'œdème cérébral dans les shocks traumatiques et opératoires. Paris, méd., 20 mars 1943, N° 11.
- TARDIEU (G.) et TARDIEU (C.). — Le système neuro-végétatif. Masson, édit. Paris, 1948. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 22 août 1950.
- TEICHER (Joseph-D.) (cité par L. Bender). — Preliminary survey of motility in children. *Journ. nerv. ment. Dis.*, t. 94, pp. 277-304, 1941.
- TEPPERMAN (J.), RAKIETEN (J.), BIRNIE (J.) and DIERMEIER (H.). — Effect of antihistamine drugs of the adrenal cortical response to histamine and to stress. *The journ. of pharmacol. and exp.* N° 101, 1951, pp. 144-152.
- TRUSLER, EGBERT et WILLIAMS. — Burn shock. *J. am. med. ass.* 1939, p. 2207.
- UNDERHILL (F.-P.). — Troubles de la concentration sanguine avec applications au traitement des brûlures superficielles étendues. *Ann. of Surgery*, décembre 1927.
- WALKER (J.) (Saltonstall, Rhoads, Lee). — Toxemia syndrome after burns — biochemical and pathologic observations and studies. *Arch. Surg.* 52, 117-186, féb. 46.
- WEINDENFELD (St.). — Ueber den verbrennungstod. *Arch. f. dermat. u. Syph.* 61, 33, 1902.
- WEISS (D.), HAINES (K.-E.). — Trauma precipitating acute leukemia or leukémoid condition. *Am. J. m. sc.* 208, 490-494, oct. 1944.
- WILKINSON (A.-W.). — Burns and scalds in children — an investigation of their cause and first aid treatment. *Brit. med. Jour.* January 8, 1944, pp. 37-40.
- WILSON (W.-C.). — Extensive burns and scalds. *Edin. med. J.* 42, 177, 1933.
- WILSON (W.-C.). — Practitioner, 129, 183, 1932.
- WILSON (W.-C.), MAC GREGOR and STEWART (C.-P.). — *Brit. J. Surg.* 25, 826, 1938. Clinical course and pathology of burns and scalds under modern methods of treatment.

-- Imprimerie BOSC Frères --
42, Quai Gailleton -- LYON .

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
PRÉAMBULE	13
<i>Première partie.</i> — Les observations	17
I. — Observations lyonnaises	20
II. — Observations recueillies dans la littérature	25
III. — Bilan des observations rapportées	39
<i>Deuxième partie.</i> — Données physio-cliniques et histo-pathologiques	41
I. — Données physio-cliniques	42
II. — Données anatomo et histo-pathologiques	53
<i>Troisième partie.</i> — Perspectives pathogéniques	59
I. — Considérations générales	59
II. — Interprétations pathogéniques	64
III. — L'agression thermique et les phénomènes de Reilly	70
CONCLUSIONS	81
BIBLIOGRAPHIE	83

